th. 1203

Steffen

KLINIK

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VON

Dr. A. STEFFEN,

ERSTEM ARZT AM KINDERSPITAL ZU STETTIN.

ERSTER BAND.

KRANKHEITEN DER LUNGE UND PLEURA.

ERSTE LIEFERUNG.

BERLIN, 1865.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

133 D

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

SEINEM VATER

DEM

GEH. MEDICINALRATHE DR. W. A. STEFFEN

IN STETTIN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

ZUGEEIGNET

VOM

VERFASSER.

SEINEM VATER

DEM

GEH. MEDICINALRATHE Dr. W. A. STEFFEN

IN STETTIN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

ZUGEEIGNET

VOM

VERFASSER.

Vorwort.

Mit den vorliegenden Bogen übergebe ich die erste Abtheilung eines Werkes über Kinderkrankheiten der Oeffentlichkeit, zu welchem das Material mir durch eine mehr als zwölfjährige Thätigkeit am hiesigen Kinderspital sowie durch eine bewegte Privatpraxis in reichlichem Masse zugeflossen, und seit geraumer Zeit gesammelt worden ist.

Die Litteratur ist nicht arm an Werken über Kinderkrankheiten. Unter den älteren wird das vortreffliche und an Erfahrungen reiche Handbuch von Barthez und Rilliet den ersten Rang behaupten, ihm schliessen sich die Werke von Ch. West und Bednar und die Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen von dem zu früh verstorbenen F. Weber an. Unter den neueren Lehrbüchern, welche das gesammte Gebiet der Kinderkrankheiten in Kürze umfassen, sind besonders die von Gerhardt und Vogel zu nennen. Einen entgegengesetzten Weg, welcher für die Kinderkrankheiten mit Freude begrüsst werden muss, haben Ziemssen und von Rittershain eingeschlagen, indem der erstere die Pleuritis und Pneumonie, der letztere die Rachitis monographisch bearbeitet hat. Nicht unerwähnt kann ich ferner die vortrefflichen „Beobachtungen und Erfahrungen" aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag lassen, von denen leider noch immer der erste Theil des Dr. Lambl allein vorliegt.

Wenn ich diesen und anderen tüchtigen Arbeiten gegenüber unternommen habe, die Kinderkrankheiten zu bearbeiten, so geschah dies aus einem zwiefachen Beweggrunde.

Erstens bin ich der Ansicht, dass jeder Arzt, welcher einem Spital vorsteht, einigermassen die Pflicht hat, seine Erfahrungen

und Untersuchungen zu sammeln und zu veröffentlichen, weil kein Arzt die Gelegenheit hat, so gründliche und sichere Beobachtungen zu machen, als derjenige, welcher in einem Krankenhause thätig ist. Für die Aerzte der Kinderspitäler halte ich die Erfüllung dieser Pflicht für um so wichtiger und nothwendiger, weil gerade auf dem Gebiet der Kinderkrankheiten trotz tüchtiger Werke und gediegener Arbeiten, welche in Zeitschriften niedergelegt sind, noch vieles zu erforschen und zu beobachten übrig bleibt.

Der zweite Beweggrund ist der, dass es mir wünschenswerth und sachgemäss erschien, dass die Kinderkrankheiten zur Ergänzung anderer Werke, welche dieses Gebiet in seinem ganzen Umfang, aber in kurzen Abrissen behandelt haben, ausführlich und klinisch bearbeitet und damit der Weg weiter verfolgt würde, welchen Ziemssen und von Rittershain betreten haben.

Bei der vorliegenden Arbeit habe ich mich hauptsächlich auf meine eigenen Erfahrungen gestützt, aber auch die fremden nicht vernachlässigt, und diese benutzt, wo die meinigen nicht ausreichend waren.

Was die Untersuchung kranker Kinder betrifft, so kann keines der Hülfsmittel, welche man zur Erforschung der Krankheiten Erwachsener anwendet (unter denen ich als neueres besonders die Thermometrie nennen will) entbehrt werden; im Gegentheil müssen dieselben überall Anwendung finden, wo es möglich ist.

In Bezug auf die Therapie bin ich so wenig für die älteren Anschauungen eingenommen, in Folge deren die Verdauungsorgane oft mit einer Menge von nutzlosen Mitteln überschwemmt wurden und noch werden, als ich der heutigen Tages weit verbreiteten Geringschätzung der inneren Medikamente huldige. Wo es irgend möglich ist, wird man eine örtliche direkte Behandlung der Krankheiteu einzuleiten haben; auf der anderen Seite kann man in Krankheiten, denen auf diesem Wege nicht beizukommen ist, der Mittel, welche die ältere Schule eingeführt und mit Erfolg angewandt hat, nicht entbehren.

Die betreffenden Krankheitsgeschichten sind dem Text in extenso beigegeben, erstens weil ich der Meinung bin, dass Bruchstücke aus denselben kein deutliches Bild zu geben vermögen,

und zweitens weil ich, um Wiederholungen zu vermeideu, mich später auf dieselben zurückbeziehen werde.

Die vollständige Wiedergabe der Tabellen im ersten Abschnitt dieses Buches könnte zu ausführlich erscheinen; ich habe sie aber im Interesse der gründlichen Untersuchung für nothwendig gehalten.

Der erste Band enthält die Krankheiten der Lunge und Pleura. Der zweite wird die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen umfassen. In den folgenden Bänden werden die Krankheiten der übrigen Organe, sowie die constitutionellen Krankheiten in gleicher Weise abgehandelt werden.

Mögen diese Blätter, indem sie in die Oeffentlichkeit treten, ein vermehrtes Interesse für die Krankheiten des kindlichen Alters hervorrufen und in Folge davon neue Untersuchungen und Forschungen auf diesem Gebiet anregen. Es würde damit ein wesentlicher Zweck derselben erfüllt sein.

Stettin im März 1864.

A. Steffen.

Berichtigungen.

Seite	55	Reihe	8 v. o.	lies statt	populösen — papulösen.
„	62	„	16 v. o.	„ „	Hypertophie — Hypertrophie.
„	65	„	1 v. o.	„ „	lässt — flösst.
„	101	Anmerkung	3)	„ „	Lehrbuch — Jahrbuch.
„	102	Reihe	10 v. o.	„ „	derem — deren.
„	107	„	11 v. u.	„ „	oder — und.
„	109	„	19 v. u.	muss das Wort „sich“ wegfallen.	
„	125	Reihe	15 v. u.	lies statt	rétrécisement — rétrécissement.
„	130	„	4 v. o.	„ „	Exsudet — Exsudat.
„	132	„	7 v. u.	„ „	bereis — bereits.
„	144	„	3 v. u.	„ „	Thoracocontese — Thoracocentese.
„	168	„	13 v. o.	„ „	Deferveszens — Defervescenz.
„	175	„	17 v. o.	„ „	Abendzei — Abendzeit.
„	189	„	16 v. u.	„ „	wenigen — einigen.
„	189	„	3 v. u.	„ „	Pneunomie — Pneumonie.
„	202	„	18 v. u.	„ „	protahirter — protrahirter.
„	206	„	7 v. u.	„ „	Tuge — Tage.
„	228	„	11 v. o.	„ „	derselben — desselben.

Bayerische Staatsbibliothek München

I. Messungen.

1. Verhältnisse des Brustumfanges zum Umfange des Kopfes und zur Körperlänge.

Brust und Bauch haben bei gesunden und wohlgenährten kleinen Kindern eine ovale zusammenhängende Form, welche gewöhnlich durch kein äusseres Zeichen die Grenze beider Höhlen verräth. Das der äusseren Brustwand aufliegende Fettpolster deckt Rippen und Intercostalräume gleichmässig, so dass durch die Inspektion die Stellen derselben nicht unterschieden werden können.

Die kleinere obere Hälfte des ovalen Rumpfes gehört dem Brustkorbe, die grössere untere der Bauchhöhle an.

In manchen Fällen sieht man an der Vorderseite des Körpers Brust- und Bauchhöle durch eine halbmondförmige Furche geschieden, welche mit ihrem Mittelpunkte oberhalb des proc. xiphoideus liegt und seitlich und etwas nach abwärts durch die Ansatzpunkte des Zwerchfelles verläuft. Durch die Contraktionen des Zwerchfelles werden die Rippenknorpel, an welche dieses angeheftet ist, falls dieselben nachgiebig sind, nach innen gezogen und behalten allmählig die dadurch bewirkte Gestalt bei. In geringem Grade findet sich diese Furche nicht selten, während der höhere Grad derselben bei Atelektase, und Stenose des Kehlkopfes als peripneumonische Furche (Trousseau) beobachtet wird.

Wird durch das Einziehen der Rippenknorpel der unterhalb der Ansatzpunkte des Zwerchfelles gelegene vordere Theil des Brustkorbes schon nach aussen gedrängt, so findet dies in noch höherem Grade in den Fällen statt, wo die Bauchhöhle durch irgend welche Ursache eine bedeutende dauernde Ausdehnung erleidet.

Der Theil des Brustkorbes, welcher die Brusthöhle bildet, also oben von der Höhe des 1sten Brustwirbels bis herab zu einer Fläche, welche an der Vorderseite des Thorax durch die Ansatzpunkte der Knorpel der letzten wahren Rippen an das Sternum geht, um von hier aus nach abwärts seitlich und nach hinten bis zu den Ansätsen der 10ten Rippe an die Wirbelsäule zu verlaufen, gleicht ziemlich einem abgestumpften Kegel, dessen etwas ausgehöhlte, mit der convexen Fläche nach der Brusthöhle gewandte Basis eine schräge Lage hat, so dass die tiefer ge-

legene hintere Partie derselben an die Wirbelsäule, die höher stehende vordere, an den unteren Rand des Sternum reicht.

Die vordere Seite des Brustkorbes ist bei jungen Kindern gut gewölbt, während die hintere Seite abgeflacht ist, und die seitlichen Partieen nur wenig gewölbt sind.

Hat das Kind die ersten drei bis vier Jahre seines Lebens zurückgelegt, so nähert sich die Gestalt des Thorax noch mehr der Kegelform, bietet übrigens nach den individuellen Eigenthümlichkeiten, welche noch nicht in das Gebiet der Krankheit fallen, sehr viele Verschiedenheiten dar.

Es ist selbstverständlich, dass die Grösse und Form des Thorax, abgesehen von im cavum thoracis möglicher Weise vorhandenen pathologischen Processen, einen ungefähren Schluss auf die Grösse und Entwickelung der Lunge erlaubt. Man würde daher durch Messungen des Thorax für sich allein gewisse Schlüsse auf die Beschaffenheit der Lunge, zugleich aber auch auf die Entwickelung desselben und des übrigen Körpers ziehen können, wenn nicht eben Form und Bau des Brustkorbes so vielen individuellen Verschiedenheiten unterlägen. Ein richtigeres und auch sichreres Urtheil über den Bau des Thorax und namentlich über dessen Umfang lässt sich erst gewinnen, wenn man den Umfang desselben mit dem des Kopfes und der Länge des Körpers vergleicht, wie ich es in den folgenden Tabellen gethan habe.

Schon Rilliet und Barthez [1]) haben die Messungen des Thorax mit der Länge des Körpers in Verhältniss gebracht. Liharzik [2]) hat die Peripherie des Kopfes und der Brust, sowie die Länge des Körpers in verschiedenen Altern des Kindes gemessen und die Ergebnisse zusammengestellt. In ähnlicher Weise sind Schoepf-Merei und J. Whitehead [3]) verfahren.

Es lässt sich aus solchen Messungen einerseits das Verhältniss des auf gesunder Bahn fortschreitenden Wachsthums, andererseits die pathologischen Abänderungen des Wachsthums bei gewissen Krankheiten erkennen.

Das Gesetz des gesunden Wachsthums gehört der Physiologie an und dient den Untersuchungen über die pathologischen Abänderungen desselben als Basis.

Ich bringe zunächst die Angaben der betreffenden Autoren über das normale Wachsthum und besonders über das normale Maass des Brustkorbes bei.

Die Länge eines ausgewachsenen, neugeborenen Kindes beträgt

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen, 1855, I. p. 54.

[2]) Das Gesetz des menschlichen Wachsthums etc.

[3]) Bericht über das Kinderheilinstitut zu Manchester im Journal für Kinderkrankheiten 1857, I. p. 253.

18—20″, der Umfang des Kopfes 14—15″. Nach Vogel[1]) wächst das Kind in den ersten Lebenswochen am schnellsten, im ersten Lebensjahr 6—7 Zoll, im zweiten 3½, im dritten kaum 3, im vierten 2½ Zoll. Vom 4ten oder 5ten Lebensjahr bis zum 16ten beträgt das Wachsthum jährlich circa 2 Zoll. Mangelhafte Ernährung, zu heisses und zu kaltes Klima sollen das Wachsthum beschränken.

Was die Messung der Brust anlangt, so soll dieselbe nach Mayr[2]) nach geschehener Exspiration und bei kleinen Kindern in horizontaler Lage, wobei das Zwerchfell zur Ruhe gekommen und weniger dem Druck der Baucheingeweide ausgesetzt sei, vorgenommen werden. Ziemssen[3]) behauptet dagegen, dass die Mensuration nur auf der Höhe der tiefsten Inspiration vorgenommen ein zuverlässiges Resultat giebt. Er stellt diese Behauptung allerdings nur in Bezug auf Messungen von Kindern, welche an Pneumonie erkrankt sind, auf, jedoch würde man, wenn man aus Messungen von gesunden und kranken Kindern allgemein gültige Resultate erzielen will, bei beiden dieselbe Methode der Messung einhalten müssen.

Wenn man auch bei älteren Kindern es ermöglichen könnte, im Moment der tiefsten Inspiration die Messungen der Brust und namentlich des Umfanges derselben vorzunehmen, so kann hiervon bei kleinen Kindern nicht gut die Rede sein, zunächst weil sie einem, selbst beim Schreien, nicht immer den Gefallen thun, so tief als möglich zu inspiriren, ferner, weil, selbst wenn tiefe Inspirationen stattfinden, die Dauer des Höhepunktes derselben zu kurz ist, als dass eine exacte Messung stattfinden könnte, und weil man, vorausgesetzt, dass die Kinder bereits der Zurede zugänglich sind, dieselben doch nicht dahin bewegen kann, den Höhepunkt der tiefsten Inspiration mit ihrer Willenskraft möglichst fest und unverändert zu halten.

Ich schliesse mich deshalb der Ansicht von Mayr an, die Messung nach geschehener Exspiration (der Zwischenraum zwischen Exspiration und Inspiration hat eine längere Dauer, als der Höhestand der tiefsten Inspiration) vornehmen zu lassen.

Nach Mayr wird der quere Durchmesser der Brust (Breite) durch die Distanz der seitlich erhabensten Punkte der fünften Rippen, der gerade (Tiefe) durch die Entfernung von der Mitte des Sternum in horizontaler Linie nach der Wirbelsäule zu gefundeu. Der Längendurchmesser des Thorax soll nach der Länge des Sternum und nach der Entfernung

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1863, p. 5.

2) „Ueber Semiotik und Untersuchung des kranken Kindes“ in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde V. 1., p. 16.

3) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter p. 236.

der Schulterhöhe bis zur Grenze, an welcher der normale Lungenton aufhört, bestimmt werden.

Der Umfang der Brust wird mittelst eines Maasses gemessen, welches man in horizontaler Linie unterhalb der Brustwarzen um den Thorax führt. Weshalb Mayr als den passendsten Moment zur Messung des Brustumfanges den der beginnenden Inspiration empfiehlt, nachdem er in Bezug auf die Messungen der Brust im Allgemeinen nur angerathen hat, zuvor die Exspiration vollenden zu lassen, ist mir unklar. Der Moment der beginnenden Inspiration möchte sich vielleicht noch weniger sicher behufs vorzunehmender Messung fixiren lassen, als die Höhe der tiefsten Inspiration.

Nach Bednar soll die Basis der Lunge bis an die Linie grenzen, welche vom 12ten Brustwirbel bis zur Insertionsstelle des processus xiphoideus gezogen gedacht wird. Bei grösseren Kindern findet man dies Verhältniss nur an der linken Seite, rechts erstreckt sich die Lunge der Leber wegen nur bis zum 11ten Brustwirbel und vorn circa 2—3 Cmtr. unter die Brustwarze. Bei Kindern von zwei Monaten grenzt der untere vordere Lungenrand an die sechste Rippe, die vordere Länge der Lunge beträgt 2½ Zoll. Hinten erstreckt sich der untere Rand der Lunge 1 Zoll unter das Schulterblatt und die Höhe der Lunge an ihrer hinteren Fläche beträgt 3 Zoll.

Nach Mayr beträgt der Brustumfang eines gesunden Neugeborenen 26—35 Centimetres, das Doppelte der Schulterbreite und die Hälfte der Körperlänge. Nach Liharzik[1]) gestaltet sich die Zunahme des Brustumfanges mit dem fortschreitenden Lebensalter des Kindes so, dass derselbe nach dem 1., 3., 6., 10., 15. und 21. Monate um je 3½ Cmtr. steigt.

Die von Barthez und Rilliet gefundenen Durchmesser der Brust[2]) sind folgende (in Centimetres):

		3½—5 Jahre.	6—10 Jahre.	11—15 Jahre.
Länge des Sternum		11—13	12—15	12,5—18
„ der Wirbelsäule . .		14—22	18—25,5	23—29
Zwischenraum zwischen den proc. coracoid. . . .		13,5—17	15—20	19,5—27
Unterachsel-Durchmesser	Exspiration	50—60	54—66,5	68—85
	Inspiration	50,5—60,5	55,5—67,5	69,5—86,5
Unterbrustwarzen-Durchmesser	Exspir.	52—61	55—66	66—78
	Inspir.	52,5—61,25	55,5—67	68—80
Körperlänge		82—95	95—127	125—134

[1]) Op. cit.

[2]) Op. cit. Uebersetzung von Hagen, I. p. 54.

Liharzik, dessen Werk mir nur im Auszuge vorliegt, hat auf mehreren Tabellen künstliche Berechnungen für das Wachsthum des Körpers (Kopfumfang, Brustumfang, Körperlänge) aufgeführt, auf welche behufs gründlicher Besprechung speciell eingegangen werden müsste, was hier aber zu weit führen würde.

Die von Schoepf-Merei und Whitehead aufgestellte Tabelle über das Verhältniss von Brust- und Kopfumfang in den verschiedenen Lebensaltern und bei verschiedenen Entwickelungsgraden des Kindes ist zu weitläufig, um dieselbe hier wiederzugeben und muss deshalb auf das Original verwiesen werden. Ich werde die Tabellen dieser drei Autoren nur in so weit einer Besprechung unterziehen, als sie zur Vervollständigung der durch meine Messungen erlangten Resultate beitragen, oder von denselben wesentlich differiren.

Auf den folgenden Tabellen habe ich nur den grössten Umfang des Kopfes, den grössten Umfang der Brust (dicht unterhalb der Brustwarzen gemessen) und die Körperlänge berücksichtigt. In einigen Fällen ist die Messung der letzteren leider vernachlässigt worden. Die Messung hat mit einem ledernen, nach Zollen eingetheilten Messbande stattgefunden, und zwar in Betreff des Brustumfanges nach vollendeter Exspiration.

Ich habe die Resultate der Messungen zunächst nach zwei Richtungen geschieden, nach dem Geschlecht und dem Lebensalter. Das letztere habe ich in folgende Stadien getheilt:

von der Geburt bis zu 12 Wochen,
„ 3 bis 6 Monaten,
„ 6 „ 12 „
„ 1 „ 2 Jahren,
„ 2 „ 3 „
„ 3 „ 6 „
„ 6 „ 9 „
„ 9 „ 12 „
„ über 12 Jahren.

Ausserdem habe ich auf den Zustand der Ernährung und Entwickelung und auf die vorhandene Krankheit Rücksicht genommen.

Ich bemerke noch, dass sämmtliche Messungen mit wenigen Ausnahmen an Kindern vorgenommen sind, welche sich im hiesigen Kinderspital befanden.

Der Kürze halber sind Zolle und Linien gewöhnlich so bezeichnet worden, dass da, wo beide zur Berechnung kommen, die betreffenden Zahlen nur durch ein Komma getrennt worden sind.

I. Tabelle.

Knaben im Alter bis zu 12 Wochen.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	10 Woch.	Schlecht	Syphilis hereditaria	13,6	12,3	19,6
2	2 Mon.	Schlecht	Atrophia	14	13	20
3	7 Tage	Schlecht	Labium leporinum und amyloide Entartung der Leber und Nieren	14	13,6	21
4	2 Mon.	Schlecht	Catarrh. intestinalis	14,9	14,6	23
5	12 Woch.	Gut	Catarrh. intestinalis	14	14,2	22,2
6	7 „	Mittel	Catarrh. intestinalis	14,1	14,2	22,2
7	12 Tage	Mittel	Doppelte Hasenscharte und Wolfsrachen	13,6	13,6	20,6
8	7 Woch.	Schlecht	Catarrh. intestinalis, Atrophia	15	13,9	
9	5 „	Schlecht	Atrophia	15	13,3	

Unter den neun Kindern dieser Tabelle ist der Zustand der Ernährung und Entwicklung nur in einem Falle gut (No. 5), in zweien mittel gut (No. 6 und 7), in den übrigen schlecht. Bei dem gut entwickelten Kinde übertraf der Umfang der Brust (14,2) den des Kopfes um zwei Linien und betrug die Körperlänge 22,2. In den zwei mittel gut entwickelten Fällen war der Umfang des Kopfes und der Brust bei dem einen gleich gross (13,6), bei dem anderen (No. 6) übertraf die letztere den ersteren um eine Linie. Das Verhältniss der Körperlänge zu dem Umfange des Kopfes und der Brust ist dem bei dem gut entwickelten Kinde nahezu gleich: 14,1—2 : 22,2 und 13,6 : 20,6. Dass die Maasse von No. 6 die von No. 7 überwiegen, hat in dem verschiedenen Alter beider Kinder (7 Wochen — 12 Tage) seinen Grund.

Unter den sechs schlecht entwickelten Kindern ist das geringste Maass des Kopfumfanges 13,6, des Brustumfanges 12,3, der Körperlänge, deren Bestimmung leider in zwei Fällen mangelt, 19,6. Diese drei niedrigsten Maasse fallen auf ein (No. 1) 10 wöchentliches, an hereditärer Syphilis leidendes Kind. Die höchsten Maasse des Kopfumfanges betragen 15, des Brustumfanges 14,6, der Körperlänge 23. Der Umfang des Kopfes war stets grösser als der der Brust und differirte von demselben um 3 Linien bis 1 Zoll 9 Linien. Die Körperlänge übertraf den Brustumfang durchschnittlich um 7 bis 7,6, bei einem Kinde von 2 Monaten um 8,6. Das Resultat ist demnach folgendes:

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
Kinder mit guter Entwicklung	14	14,2	22,2
„ „ mittelguter „	13,6—14,1	13,6—14,2	20,6—22,2
„ „ schlechter „	13,6—15	12,3—14,6	19,6—23

Wollte man aus diesen, allerdings nicht zahlreichen Messungen einen Schluss ziehen, so würde bei Knaben im Alter bis zu 12 Wochen mit guter und mittelguter Entwicklung der Umfang des Kopfes und der Brust ziemlich gleich sein, letzterer sogar um 1—2 Linien prävaliren können. Die Körperlänge würde den Umfang der Brust um 7—8 Zoll übersteigen.

Bei den schlecht entwickelten Kindern ist der Umfang des Kopfes überall grösser als der der Brust; die Differenz beider scheint um so bedeutender zu sein, je jünger die Kinder sind.

Krankheiten, welche die Ernährung des Körpers in dem Maasse herabsetzen und die Entwicklung zurückhalten, wie hereditäre Syphilis, scheinen die geringsten Maasse zu bedingen. Die nächst geringeren wurden bei einem 7 Tage alten Kinde mit amyloider Entartung der Leber und Nieren gefunden.

Die mittleren Maasse sind folgende:

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei mittelgut entwickelten Kindern	13,9	13,10	21,4
„ schlecht „ „	14,3	13,4—5	20,10
„ gut „ „	14	14,2	22,2

Hiernach sind, mit Ausnahme des Kopfumfanges bei schlecht entwickelten Kindern, die Maasse bei diesen am niedrigsten und bei den gut entwickelten am höchsten.

II. Tabelle.

Mädchen im Alter bis zu 12 Wochen.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	14 Tage	Gut	Intertrigo	13,6	13,6	21

Von Mädchen unter 12 Wochen ist nur dies eine zur Untersuchung gekommen. Kopf- und Brustumfang sind gleich und von geringer Ausdehnung, obgleich das Kind gut genährt und entwickelt war. Die Körperlänge übersteigt den Brustumfang um 7,6.

III. Tabelle.

Knaben im Alter von 3 bis 6 Monaten.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	$3^1/_2$ Mon.	Schlecht	Staphyloma nach ophthalm. neonatorum	12	11	18
2	5 „	Schlecht	Atrophia	18	18,3	27,6
3	3 „	Schlecht	Atrophia	15	14	21
4	3 „	Mittel	Catarrh. intestinalis	14	14	20
5	4 „	Schlecht	Atrophia, stomatitis croup.	15	13,6	22
6	3 „	Schlecht	Syphilis hereditaria	18	15	21

Unter diesen sechs Kindern ist nur eines (No. 4) mittelgut, die übrigen schlecht entwickelt.

Das mittelgut entwickelte litt am catarrh. intestin., Kopf- und Brustumfang waren gleich (14), die Körperlänge überstieg beide um 6 Zoll. Bei den schlecht entwickelten variirte der Kopfumfang zwischen 12 und 18, der Brustumfang zwischen 11 und 18,3, die Körperlänge zwischen 18 und 27,6. Hieraus ergiebt sich folgendes Verhältniss:

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei mittelgut entwickelten Kindern	14	14	20
„ schlecht „ „	12—18	11—18,3	18—27,6
Mittleres Maass:			
bei schlecht entwickelten Kindern	15	14,7	22,9

Die höchsten Maasse (18. 18,3. 27,6) sind hier von dem höchsten Alter (5 Monate) abhängig. Es ist dies der einzige Fall, in welchem der Brustumfang den des Kopfes überwiegt. Die geringsten Maasse zeigt ein Kind von $3^1/_2$ Monaten (No. 1) mit staphyloma, nämlich: 12. 11. 18. Die grösste Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang zeigt ein Kind von 3 Monaten (No. 6) mit hereditärer Syphilis, nämlich 18 : 15.

Der Umfang des Kopfes überwiegt den der Brust um 1 — 3, und die Körperlänge den Brustumfang um 6 — 9,3.

IV. Tabelle.

Mädchen im Alter von 3 bis 6 Monaten.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	14 Woch.	Gut	Scabies	14,6	13,3	20,6
2	5 Monate	Schlecht	Atrophia	15,3	15,6	24
3	3 „	Mittel	Erysipelas faciei	14,3	14,1	22,2
4	3 „	Schlecht	Atrophia	15	15	19,2
5	5 „	Gut	Gesund	16	15,6	

In dieser Tabelle befinden sich zwei gut entwickelte Kinder: das eine (No. 1) 14 Wochen alt, das andere (No. 5) 5 Monate alt. Bei beiden überragt der Umfang des Kopfes den der Brust, bei dem 14wöchentlichen Kinde um 1,3, bei dem 5monatlichen um 0,6. Die Körperlänge übersteigt den Brustumfang bei dem ersteren um 7,3; bei dem letzteren ist dieselbe leider nicht gemessen.

Bei dem mittelgut entwickelten Kinde (No. 3) mit erysipelas facies überstieg der Kopfumfang (14,3) den der Brust um 0,2. Die Körperlänge betrug 6,1 Zoll mehr als der Brustumfang.

Bei den beiden schlecht entwickelten Kindern war der Umfang von Kopf und Brust in einem Fall (No. 4) gleich, nämlich 15, und überstieg die Körperlänge beide um 4,2. Im anderen Fall (No. 2) betrug der Umfang des Kopfes 0,3 weniger als der der Brust und überstieg die Körperlänge den letzteren um 8,6.

Es ergiebt sich also der:	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	14,6—16	13,3—15,6	20,6.
„ mittelgut „ „	14,3	14,1	22,2
„ schlecht „ „	15—15,3	15—15,6	19,2—24.
Das mittlere Maass:			
bei gut entwickelten Kindern	15,3	14,4	20,6
„ mittelgut „ „	14,3	14,1	22,2
„ schlecht „ „	16,2	15,3	21,6

V. Tabelle.

Knaben im Alter von 6 bis 12 Monaten.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	11 Mon.	Mittel	Fract. cruris sin.	15,6	15,6	26
2	7 „	Schlecht	Atrophia	17	16	25
3	10 „	Gut	Teleangiectasia	19	19	27
4	6 „	Gut	Catarrh. intestinalis	15,2	14,2	23
5	7 „	Schlecht	Hydrocephalus chronicus	18,3	13,3	
6	6 „	Schlecht	Atrophia	14	13	22
7	7 „	Schlecht	Atrophia, pemphigus	15	14	21
8	6 „	Schlecht	Hydrocephalus chronicus	17	13,9	

Von diesen acht Kindern sind zwei gut entwickelt: das jüngere (No. 4) im Alter von 6 Monaten weist noch ein Ueberwiegen des Umfanges des Kopfes um den der Brust um 1 Zoll (15,2 : 14,2) und dabei eine Körperlänge von 23 nach. Das andere (No. 3) von 10 Monaten zeigt gleichen Kopf- und Brustumfang (19) und eine verhältnissmässig geringere Körperlänge von 27, also eine Differenz zwischen dieser und dem Brustumfang von 8, während im ersteren Fall dieselbe Differenz 8,10 betrug.

Der Umfang von Kopf und Brust bei dem einen mittelgut entwickelten Kinde (No. 1) von 11 Monaten war gleich (15,6), die Körperlänge (26) überragte beide um 10,6.

Aus den fünf schlecht entwickelten Kindern sind zunächst die beiden (No. 5 und 8) mit hydrocephalus chronic. behafteten von 6 und 7 Monaten auszusondern. Bei beiden fehlt leider die Angabe der Körperlänge. Der Umfang des Kopfes überwog in dem einen Fall den der Brust um 5, in dem anderen um 3,3.

Bei den übrigen drei Kindern überwog in allen Fällen (No. 2, 6 und 7) im Alter von 6 und 7 Monaten der Umfang des Kopfes den der Brust um 1 Zoll. Die Körperlänge differirte zwischen 21 und 25.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	15,2—19	14,2—19	23—27
„ mittelgut „ „	15,6	15,6	26
„ schlecht „ „ mit Ausnahme von No. 5 und 8	14—17	13—16	21—25
Das mittlere Maass:			
bei gut entwickelten Kindern	17,1	16,7	25
„ mittelgut „ „	15,6	15,6	26
„ schlecht „ „	15,6	14,6	23

VI. Tabelle.

Mädchen im Alter von 6 bis 12 Monaten.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	6 Mon.	Gut	Eczema	16,6	17,3	25
2	6 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	14,6	13	20
3	6 „	Schlecht	Atrophia	15,3	14,6	23,3
4	9 „	Schlecht	Atrophia	15,3	16	23,3
5	6 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	14	13	18
6	10 „	Gut	Variola	17	18	24
7	11 „	Schlecht	Atrophia	16	14,6	
8	10 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	17,3	15,3	
9	5 „	Schlecht	Catarrh. intestin., Atrophia	15,3	14,6	
10	10 „	Mittel	Teleangiectasia	18	16	26,3

Unter 10 Kindern sind zwei (No. 1 und 6) mit guter Entwickelung von 6 und 10 Monaten. Der Brustumfang überwiegt bei ihnen den des Kopfes um 1 — 1,3, die Körperlänge den Umfang der Brust um 6—7,9. Das 6monatliche Kind übertrifft das 10monatliche an Körperlänge um 1 Zoll, während die übrigen Maasse in passendem Verhältniss zum Alter stehen.

Bei dem einzigen mittelgut entwickelten Kinde (No. 10) von 10 Monaten übersteigt der Kopfumfang den der Brust ausnahmsweise um 2 Zoll, die Körperlänge den Brustumfang um 10,3.

Bei den sieben schlecht entwickelten Kindern übertrifft in fünf Fällen der Kopfumfang den der Brust um 0,6—2,0; bei zweien überwiegt der Brustumfang um 0,9 und 1,0. Die Körperlänge, welche in drei Fällen nicht gemessen ist, variirt zwischen 18 und 23,3, und übersteigt den Brustumfang um 5—8,9.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	16,6—17	17,3—18	24—25
„ mittelgut „ „	18	16	26,3
„ schlecht „ „	14—17,3	13—16	18—23,3
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	16,9	17,6	24,6
„ mittelgut „ „	18	16	26,3
„ schlecht „ „	15,8—9	14,6	20,7—8

VII. Tabelle.
Knaben im Alter von 1 bis 2 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	1 J. 7 M.	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18	18,6	28
2	1 Jahr	Mittel	Coxarthrocace sinistra	17	16	24
3	1 „	Schlecht	Staphyloma corneae	17	18	23
4	1 „	Schlecht	Amyloide Entartung der Leber, Milz, Nieren	16	16,6	24,6
5	1¼ „	Mittel	Febris remittens	17,9	18,3	27,9
6	1¼ „	Mittel	Catarrh. intestinalis	16,6	16,6	24,6
7	1¼ „	Schlecht	Scrophulosis	18	18,6	28,3
8	1½ „	Mittel	Stomatitis aphthosa	16	15,6	25
9	1½ „	Gut	Catarrh. bronch. chron.	16,6	15,6	24,9
10	1 „	Schlecht	Ulc. gangraen. reg. inguin.	17,6		
11	1 „	Mittel	Eczema, Scrophulosis	18,6	17,3	26
12	1½ „	Mittel	Erysipelas faciei	18	18	26
13	1½ „	Schlecht	Cyanosis	17,6	15	24,6
14	1 „	Schlecht	Hydrocephalus chronic.	17,2	16	26,1
15	1¼ „	Schlecht	Amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren.	16,2	15	25,2
16	1¼ „	Gut	Aeussere Verletzung	18,6	18	27
17	1 „	Schlecht	Pneumonia tubercul. sinistra	18	15	25
18	1 „	Gut	Eczema	17,6	18	26
19	1 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18,9	18,6	
20	1 „	Schlecht	Atrophia	18	16,3	
21	1 „	Schlecht	Atrophia	16,6	16	
22	1 „	Schlecht	Catarrh. intestin., Atrophia	18,6	15,6	
23	1 „	Schlecht	Scrophulosis, Atrophia	19	18,6	
24	1½ „	Schlecht	Atrophia	17,6	15,6	
25	1 „	Schlecht	Caries proc. mastoid.	18,6	16,9	
26	1¼ „	Schlecht	Caries oss. metacarp., Scrophulosis	16,9	16	25,6
27	1¾ „	Schlecht	Rhachitis, catarrh. intestin.	17	15,6	25,6
28	1¾ „	Schlecht	Tumor albus genu, Scrophul.	18,6	17	27
29	1¾ „	Mittel	Tumor albus genu, Scrophul.	18	18	30
30	1 „	Schlecht	Atrophia	16	17	29
31	1¼ „	Schlecht	Bronchitis	17	17	27
32	1¼ „	Schlecht	Hydrocephalus chronic.	20	17,3	30,3
33	1¼ „	Schlecht	Rhachitis, Atrophia	18	17,6	27,6

In dieser Tabelle befinden sich nur drei gut entwickelte Kinder (No. 9, 16, 18) im Alter von 1—1½ Jahren. Nur bei dem einen übersteigt der Brustumfang den des Kopfes um 6 Linien; bei den beiden anderen ist das Verhältniss umgekehrt und beträgt die Differenz 0,6 bis 1,0. Die Körperlänge schwankt zwischen 24,9 und 27 und übersteigt den Brustumfang um 8—9,3 Zoll.

Mittelgut entwickelte Kinder sind 7, im Alter von 1—1¾ Jahren. In einem Fall (No. 5) überragt der Umfang der Brust den des Kopfes um 0,9, in zwei Fällen (No. 6 und 29) ist der Umfang beider gleich, in den übrigen prävalirt der Kopfumfang um 0,6—1,0. Die Körperlänge differirt zwischen 24 und 30, und übersteigt den Umfang der Brust um 8—12 Zoll.

Die 23 schlecht entwickelten Kinder befanden sich im Alter von 1—1¾ Jahren. Auszuscheiden sind von ihnen zwei Fälle (No. 14 und 32) mit hydrocephalus chronicus. In dem einen weniger entwickelten Fall überwiegt der Kopfumfang um 0,10, in dem anderen um 2,9. Die Körperlänge überstieg den Kopfumfang um 8,11—10,3.

Bei den übrigen überwiegt nur in vier Fällen der Brustumfang um 0,6—1,0. In einem Fall (No. 31) ist der Umfang von Kopf und Brust gleich. In den übrigen Fällen prävalirt der

Kopfumfang um 0,3 — 3,0. Die Körperlänge variirt zwischen 23 und 30,3, und differirt vom Brustumfang um 5—13 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	16,6—18,6	15,6—18	24,9—27
„ mittelgut „ „	16—18,6	15,6—18,3	24—30
„ schlecht „ „	16—19	15—18,6	23—30,3
Das mittlere Maass:			
bei gut entwickelten Kindern	17,6	16,9	25,4—5
„ mittelgut „ „	17,3	17,1—2	27
„ schlecht „ „	17,6	16,9	26,7—8

Besonders hervorzuheben sind:

1. Zwei Fälle mit amyloider Entartung von Leber, Milz, Nieren (No. 4 und 15) mit den Maassen: 16—16,2. 16,6—15. 24,6—25,2.
2. Sechs Fälle von Scrophulosis (No. 7, 11, 23, 26, 28, 29) mit den Maassen von 16,9 bis 19 Zoll Kopfumfang, 16 – 18,6 Zoll Brustumfang und 25,6 — 30 Zoll Körperlänge. Eines von diesen Kindern war mittelgut, die übrigen schlecht entwickelt.
3. Zwei Fälle von Rhachitis mit den Maassen: 17—18 Zoll Kopfumfang, 15,6—17,6 Zoll Brustumfang und 25,6—27,6 Körperlänge (No. 27 und 33).
4. Ein Fall von Cyanosis in Folge von angeborenem Herzfehler, welcher nicht näher bestimmt werden konnte (No. 13) mit den Maassen: 17,6. 15. 24,6.
5. Ein Fall von chron. verbreiteter Miliartuberkulose und tuberkulöser Pneumonie auf der linken Seite (No. 17) mit den Maassen: 18. 15. 25.

VIII. Tabelle.

Mädchen im Alter von 1 bis 2 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	$1^1/_2$ Jahr	Mittel	Morbilli, Rhachitis	17	17	28
2	$1^3/_4$ „	Schlecht	Ecclampsia	18	18	24
3	1 J. 2 M.	Schlecht	Rhachitis	16	15	23
4	$1^1/_2$ Jahr	Mittel	Microcephalus	15,6	15,6	26
5	$1^1/_2$ „	Mittel	Apoplexia cerebri	18	19	25
6	1 J. 7 M.	Schlecht	Syphilis	17,3	16	28
7	1 Jahr	Mittel	Conjunctivitis	16,6	15	25
8	1 J. 2 M.	Schlecht	Rhachitis	17	15,2	
9	$1^1/_2$ Jahr	Schlecht	Diarrhoea chronic.	17,9	16,3	24
10	$1^3/_4$ „	Mittel	Hydrocephalus chronic.	17,6	17,6	26,3
11	$1^1/_4$ „	Mittel	Noma genital., pneum. catarrh.	18,3	18,3	29,9
12	$1^1/_2$ „	Mittel	Eczema	17,1	18,1	29
13	$1^1/_2$ „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	16,2	17,2	26,3
14	1 „	Schlecht	Tuberculosis pulmon.	16,6	15,9	25,6
15	$1^1/_4$ „	Gut	Pes varus	17	16	25
16	$1^1/_4$ „	Schlecht	Rhachitis, tuss. convulsiva	17,9	16	24
17	1 „	Mittel	Meningitis	17,3	16,2	26
18	1 „	Schlecht	Scrophulosis, Ophthalmia	17,9	17,9	
19	$1^1/_4$ „	Schlecht	Keratitis	16	16	26
20	1 „	Gut	Inflammatio telae cellul.	17	16,9	27
21	1 „	Schlecht	Rhachitis	19	17	25
22	1 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	16	16,6	28,6
23	$1^3/_4$ „	Mittel	Dyssenteria	17	17	29
24	1 „	Schlecht	Syphilis	17	17	31
25	$1^1/_2$ „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	17	17	27
26	1 „	Mittel	Catarrh. intestinalis	18	15	27
27	1 „	Schlecht	Ulcus gangraen. reg. iliac.	17,6	15,6	26,3

Unter 27 Fällen befinden sich zwei gut entwickelte Kinder (No. 15 und 20) von 1—1¼ Jahr. Der Kopfumfang beträgt bei beiden 17 Zoll, überwiegt bei dem einen den Brustumfang um 1,0, bei dem anderen um 0,3. Die Körperlänge (25—27) übersteigt den Brustumfang um 9—10,3.

Zehn Kinder im Alter von 1—1¾ Jahr sind mittelgut entwickelt. Unter diesen überwiegt in zwei Fällen (No. 5 und 12) der Brustumfang den des Kopfes um 1 Zoll; in fünf Fällen ist der Umfang beider gleich. In drei Fällen (No. 7, 17 und 26) prävalirt der Kopfumfang um 0,6—3,0. Die Körperlänge übersteigt den Umfang der Brust, mit Ausnahme eines Falles (No. 5), in welchem die Differenz nur 6 Zoll betrug, um 9,3—12 Zoll; dieselbe schwankt nämlich zwischen 28 und 29 Zoll.

Die fünfzehn schlecht entwickelten Kinder standen im Alter von 1—1½ Jahren. Die Messung der Körperlänge fehlt in zwei Fällen. Bei zwei Kindern (No. 13 und 22) überwiegt der Brustumfang um 0,6 1,0. In fünf Fällen ist der Umfang von Kopf und Brust gleich; in den acht übrigen prävalirt der Umfang des Kopfes um 1—2 Zoll. Die Körperlänge variirt zwischen 23 und 31 und übersteigt den Brustumfang um 6—14 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	17	16—16,9	25—27
„ mittelgut „ „ abgesehen von No. 4	16,6—18,3	15—19	28—29
„ schlecht „ „	16—19	15—17,9	23—31
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	17	16,4—5	26
„ mittelgut „ „	17,4—5	17	28,6
„ schlecht „ „	17,6	16,4—5	27

Besonders hervorzuheben sind:

1. Ein Fall von Microcephalus (No. 4) mit den niedrigen Maassen: 15,6. 15,6. 26. Längsdurchmesser des Kopfes 5,6, Querdurchmesser 4 Zoll, Durchmesser vom Wirbel bis zur Kinnspitze 6 Zoll.
2. Fünf Fälle von Rhachitis (No. 1, 3, 8, 16, 21) mit den Maassen:
 16. 15. 23.
 17. 15,2.
 17,9. 16. 24.
 19. 17. 25.
 17. 17. 28.
3. Ein Fall von Scrophulosis (No. 18) mit den Maassen: 17,9. 17,9.
4. Zwei Fälle mit Syphilis (No. 6 und 24) mit den Maassen:
 17,3. 16. 28.
 17. 17. 31.
5. Ein im Beginn der Entwicklung stehender Fall von hydrocephalus chronic. (No. 10) mit den Maassen: 17,6. 17,6. 26,3.
6. Ein Fall von tubercul. pulmon. (No. 14) mit den Maassen: 16,6. 15,9. 25,6.

IX. Tabelle.

Knaben im Alter von 2 bis 3 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	$2^1/_4$ Jahre	Schlecht	Rhachitis	19	17	26
2	$2^3/_4$ „	Gut	Eczema, Ophthalmia	18,3	20	31
3	2 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18,6	18,6	29,6
4	2 „	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	18,6	19	31
5	$2^1/_2$ „	Mittel	Bronchitis	17,3	19,6	31
6	2 „	Mittel	Meningitis spinalis et myelitis	19,2	19	32,2
7	2 „	Mittel	Scrophulosis	18	18	31,2
8	$2^1/_2$ „	Schlecht	Atrophia	18,3	17	27,2
9	$2^1/_2$ „	Schlecht	Tuberculosis cerebri	19	19	32
10	$2^1/_2$ „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	18,6	19,6	34
11	2 „	Schlecht	Enteritis follicularis	18	18	28
12	$2^1/_2$ „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	17,6	17	
13	2 „	Schlecht	Morbilli	20,3	18,9	
14	2 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis, Atrophia	19	20,3	
15	2 „	Schlecht	Scrophulosis, tuss. convuls.	19,6	18,9	
16	2 „	Schlecht	Otitis externa	18,6	18,6	
17	2 „	Gut	Bronchitis	18,6	19,6	
18	2 „	Schlecht	Atrophia	17	16	26
19	2 „	Schlecht	Syphilis	17	16,3	26,9
20	2 „	Gut	Kyphosis	18	17	26
21	2 „	Gut	Zellgewebsabscess	18,9	17,9	31
22	2 „	Gut	Catarrh. intestinalis	18	19	26
23	2 „	Mittel	Febr. intermitt., hydrops	17,6	19,3	25,6
24	2 „	Gut	Rhachitis (im Beginn)	18	19	27

Unter 24 Fällen sieben gut entwickelte Kinder im Alter von $2-2^3/_4$ Jahren (No. 2, 10, 17, 20, 21, 22, 24). Bei zweien (No. 20 und 21) überwiegt der Kopfumfang um 1 Zoll, bei den übrigen prävalirt der Brustumfang und zwar ebenfalls um 1 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 26 und 34 und übertrifft den Brnstumfang um 7—14,6 Zoll.

Fünf mittelgut entwickelte Kinder in dem Alter von $2-2^1/_2$ Jahren. Nur in einem Fall (No. 6) überragt der Kopfumfang den der Brust um 0,2; in einem anderen (No. 7) ist der Umfang beider gleich. Bei den übrigen übersteigt der Brustumfang um 6—2,3. Die Körperlänge variirt zwischen 25,6 und 32,2 und übertrifft den Brustumfang um 6,3—13,2.

Unter den zwölf schlecht entwickelten Kindern überwiegt nur in einem Fall (No. 14) der Brustumfang den des Kopfes um 1,3. In vier Fällen ist der Umfang beider gleich; in den übrigen überragt der Kopfumfang um 0,6—2,0. Die Körperlänge variirt zwischen 26 und 32 Zoll und übertrifft den Brustumfang zwischen 10 und 13 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18—18,9	17—20	26—34
„ mittelgut „ „	17,3—19,2	18—19,6	25,6—32,2
„ schlecht „ „	17—20,3	16—20,3	26—32
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	18,4—5	18,6	30
„ mittelgut „ „	18,7—8	18,9	28,4
„ schlecht „ „	18,7—8	18,1—2	29

Eine specielle Erwähnung verdienen:

1. Zwei Fälle (No. 1 und 24) von Rhachitis, in dem ersten ausgebildet, in dem zweiten im Beginn, mit den Maassen: 19. 17. 26.; 18. 19. 27.
2. Drei Fälle von Scrophulosis (No. 4, 7, 15) mit den Maassen:
 18,6. 19. 31.; 18. 18. 31,2.; 19,6. 18,9.

Der Fall mit Kyphosis (No. 20) konnte desshalb für diese Tabelle benutzt werden, weil die Ausbiegung der Wirbelsäule unterhalb der Stelle, an welcher die Messung der Brust vorgenommen wurde, stattgefunden hatte.

X. Tabelle.

Mädchen im Alter von 2 bis 3 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	2 Jahre	Mittel	Conjunctivitis nach morbilli..	16,6	17	25
2	2 „	Schlecht	Scrophulosis	17	16,6	24
3	2½ „	Mittel	Scrophulosis (früher Syphilis)	18,3	18	25,6
4	2½ „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	19	19,6	26
5	2 „	Mittel	Fluor albus	18	17,6	27,6
6	2 „	Mittel	Syphilis.................	17,3	18	27,6
7	2 „	Schlecht	Catarrh. intestin., bronchitis .	18	18	30
8	2½ „	Mittel	Febris remittens	17,3	17	30
9	2½ „	Schlecht	Rhachitis, Zellgewebsabscess.	17	17,2	26
10	2 „	Gut	Catarrh. bronchialis........	18	18	31,6
11	2 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis..	17,9	18	30
12	2¼ „	Mittel	Rhachitis	19	18,9	30,9
13	2½ „	Schlecht	Hydrocephalus acutus	19	20	29
14	2 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	16,9	15,3	
15	2½ „	Schlecht	Scrophulosis	17,9	18,3	
16	2 „	Schlecht	Rhachitis	17	16,6	26,6
17	2¼ „	Schlecht	Scrophulosis, Ophthalmia ...	17	17	29
18	2 „	Mittel	Conjunctivitis	18	18	28,6
19	2 „	Gut	Eczema	18,9	18	32
20	2 „	Schlecht	Ophthalmia	20	21	37

Von 20 Kindern waren zwei (No. 10 und 19) gut entwickelt. Bei dem ersteren waren Kopf- und Brustumfang gleich (18 Zoll), bei dem anderen überwog der Kopfumfang um 9 Linien. Die Körperlänge betrug 31,6 und 32 Zoll und überstieg den Brustumfang um 13,6—14 Zoll.

Unter den acht mittelgut entwickelten Kindern überwog in drei Fällen (No. 1, 6 und 11) der Umfang der Brust den des Kopfes um 0,3—0,9. In einem Fall (No. 18) war der Umfang beider gleich. In den übrigen Fällen prävalirte der Kopfumfang um 3 Linien. Die Körperlänge schwankte zwischen 25 und 30,9 und überstieg den Umfang der Brust um 7,6—13 Zoll.

Von den 10 schlecht entwickelten Kindern überragt in fünf Fällen der Umfang der Brust den des Kopfes um 0,2—1,0 (No. 4, 9, 13, 15, 20). In zwei Fällen ist der Umfang beider gleich. In drei Fällen ist der Umfang des Kopfes überwiegend um 0,3—0,6. Die Körperlänge variirt zwischen 27 und 37 und übertrifft den Brustumfang um 7,6—16 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18—18,9	18	31,6—32
„ mittelgut „ „	16,6—19	17—18,9	25—30,9
„ schlecht „ „	17—20	15,3—21	24—37
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	18,4—5	18	31,9
„ mittelgut „ „	17,10	17,4—5	27,10—11
„ schlecht „ „	18,6	18,1—2	30,6

Unter den Kranheiten sind hervorzuheben:

1. Drei Fälle mit Rhachitis (No. 9, 12, 16) mit den Maassen:
 17. 17,2. 26.
 19. 18,9. 30,9.
 17. 16,6. 26,6.
2. Fünf Fälle von Scrophulosis (No. 2, 3, 11, 15, 17) mit den Maassen:
 17. 16,6. 24.
 18,3. 18. 25,6.
 17,9. 18. 30.
 17,9. 18,3.
 17. 17. 29.

XI. Tabelle.
Knaben im Alter von 3 bis 6 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	5 Jahre	Mittel	Spondylarthrocace	19	23	35
2	3 „	Schlecht	Tumor albus genu sin.	18,6	18	29
3	4 „	Mittel	Conjunctivitis, Scrophulosis	19,6	19	
4	4 „	Schlecht	Peritonitis chronica	19	19,3	37
5	4 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	18,6	18	33
6	$3^1/_2$ „	Mittel	Caries	18	19	31
7	5 „	Gut	Eczema capitis	19,6	21	40
8	4 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	19,6	19	36,6
9	5 „	Mittel	Tuberculosis cerebri, hydrocephalus	19,6	19	36,6
10	3 „	Gut	Wunde am rechten Unterschenkel	18,6	19,6	33
11	$5^1/_2$ „	Mittel	Scrophulosis	20	21,6	38
12	5 „	Gut	Aeussere Verletzung	18,6	20,6	31,6
13	5 „	Mittel	Eczema capitis	18	18,6	32
14	4 „	Mittel	Eczema	20	20,6	32
15	4 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	18,3	19	36
16	4 „	Mittel	Meningitis spinalis et myelitis	19,9	21	36
17	4 „	Mittel	Scrophulosis	19,6	21	35,6
18	4 „	Mittel	Spondylarthrocace	19,9	21	35,6
19	5 „	Schlecht	Diarrhoea chron., hydrops	18,6	19,6	32
20	5 „	Schlecht	Scrophulosis, caries	19,1	21,1	36,2
21	3 „	Schlecht	Caries multipl.	17,6	18,3	26,9
22	4 „	Mittel	Scrophulosis, eczema	20	20,3	35,6
23	4 „	Gut	Eczema	19	21,6	35,6
24	$3^3/_4$ „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	21,3	21,3	36
25	$3^1/_2$ „	Gut	Febris remittens	18,3	19,6	32,6
26	5 „	Mittel	Scrophulosis, Keratitis	19,3	22	37
27	4 „	Gut	Phimosis	19	21	38
28	4 „	Mittel	Scrophulosis, eczema	20,6	21	37
29	5 „	Mittel	Diphtheritis, conjunctivitis	20	22,6	39
30	$5^1/_2$ „	Schlecht	Scrophulosis, caries	19,1	21	35,3
31	5 „	Schlecht	Scrophulosis, conjunctivitis	19	20,2	34,3
32	5 „	Gut	Conjunctivitis	19,6	22	39
33	5 „	Gut	Conjunctivitis	19,9	22	36,6
34	3 „	Gut	Hyperaemia cerebri	19	18,9	30,9
35	5 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	19,6	21,6	38,9
36	$3^1/_2$ „	Gut	Variola	19,6	21	33
37	3 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18,1	18	28
38	$3^1/_2$ „	Gut	Catarrhus intestinalis	19,6	20	37,6
39	4 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	20,6	21	
40	3 „	Mittel	Scrophulosis, tuss. convulsiva	19,3	17,3	
41	4 „	Gut	Scrophulosis, tuss. convulsiva	18,6	20,3	
42	5 „	Gut	Eczema	20,6	21,3	
43	3 „	Mittel	Caries process. mastoidei	20	21,3	
44	4 „	Gut	Scarlatina	19	20,6	
45	5 „	Gut	Febris intermittens	19,6	20,9	
46	5 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	20,3	22,9	
47	3 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	19	20,6	
48	3 „	Gut	Ophthalmia	19,9	20,9	
49	4 „	Gut	Dyssenteria	19,6	20,3	

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
50	5 Jahre	Gut	Scrophulosis, Ophthalmia ...	20,3	23,6	
51	4 „	Gut	Kyphosis	19,6	22	32,9
52	3 „	Gut	Scrophulosis	18,6	20,6	35
53	4 „	Mittel	Scrophulosis, bronchitis	16,9	16,6	29,6
54	5 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia ...	20	22	
55	5 „	Mittel	Keratitis	19,6	20,6	
56	5 „	Mittel	Ophthalmia	19	20 .	37
57	$3^1/_2$ „	Schlecht	Atrophia, catarrh. bronch. et intestinalis............	20	18	35
58	5 „	Schlecht	Atrophia	20,3	17,9	34

Unter diesen 58 Kindern befanden sich 21 mit guter Entwickelung im Alter von 3 — 5 Jahren. Nur in einem Fall (No. 34) überwiegt noch der Kopfumfang den der Brust (um 0,3); bei allen übrigen findet das umgekehrte Verhältniss statt und zwar so, dass der Brustumfang um 1 — 3,3 prävalirt. Die Körperlänge liegt zwischen 30,9 und 40 und übersteigt den Umfang der Brust um 9 — 17,6 Zoll.

Von mittelgut entwickelten Kindern sind 25 notirt. Bei diesen übertrifft in sechs Fällen der Umfang des Kopfes den der Brust (No. 3, 5, 8, 9, 40, 53) und zwar um 0,3 — 2,0 Zoll. In allen übrigen Fällen ist der Umfang der Brust der grössere und übertrifft den Kopfumfang um 0,3 — 4,0 Zoll. Die Körperlänge variirt zwischen 29,6 und 39 und übersteigt den Brustumfang um 12 — 17,6 Zoll.

Unter den zwölf schlecht entwickelten Kindern befinden sich vier, bei denen der Umfang des Kopfes noch der überwiegende ist (No. 2, 37, 57, 58); die Differenz beträgt 0,6 — 2,3 Zoll. In einem Fall (No. 24) ist der Kopf- und Brustumfang gleich (21,3 Zoll). In den übrigen Fällen überragt der Brustumfang um 0,3 — 2,1 Zoll. Die Körperlänge steht zwischen 26,9 und 37 und differirt von dem Brustumfang um 11 — 18,9 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18,3 — 20,6	16,9 — 20,6	30,9 — 40
„ mittelgut „ „	16,9 — 20,6	16,6 — 23	29,6 — 39
„ schlecht „ „	17,6 — 21,3	17,9 — 21,3	26,9 — 37
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	19,4 — 5	18,10 — 11	35,4 — 5
„ mittelgut „ „	18,7 — 8	19,9	33,9
„ schlecht „ „	19,3	19,6	31,10 — 11

Unter den Krankheiten ist hier zahlreich vertreten und besonders zu erwähnen die Scrophulosis. Es sind davon 20 Fälle verzeichnet und zwar nur solche, in denen die Zeichen dieser Krankheit vollkommen deutlich ausgeprägt waren. Von diesen gehören zu den gut und schlecht entwickelten je 3, und zu den mittelgut entwickelten 14. Die Maasse derselben sind folgende:

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18,6 — 20,3	20,3 — 23,6	35
„ mittelgut „ „	16,9 — 20,3	17,3 — 22,9	29,6 — 38
„ schlecht „ „	19 — 19,1	20 — 21,1	34,3 — 36,2
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	19,10 — 11	21,10 — 11	35
„ mittelgut „ „	18,4 — 5	20,1 — 2	33,9
„ schlecht „ „	19	20,6	35,3

Der Fall von Kyphosis (No. 51) konnte in dieser Tabelle Platz finden, weil die Verkrümmung der Wirbelsäule unterhalb der Messungsstelle stattgefunden hat.

XII. Tabelle.
Mädchen im Alter von 3 bis 6 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	4 Jahre	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia . . .	18	18	36
2	3 „	Mittel	Conjunctivitis, Typhus	18	19	34
3	4 „	Mittel	Syphilis.	19,9	19,6	36,6
4	4 „	Gut	Febris intermittens	20	19,3	34,6
5	4 „	Gut	Periostitis	18	19	36,9
6	5 „	Gut	Aeussere Verletzung	19,3	21,3	37,6
7	3 „	Gut	Abscess am Kopf.	18	18,6	32
8	5 „	Mittel	Febris intermittens	17,9	19,6	31,6
9	4 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	17,9	17,3	28
10	3 „	Gut	Fluor albus	19	18	35
11	5 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	19	19,6	38
12	4 „	Schlecht	Hydrops, empyema sinistr. . .	18,6	17,6	27
13	4 „	Mittel	Meningitis spinalis et myelitis	18,6	19,3	33
14	4 „	Schlecht	Noma genital. post morbill. . .	18,3	18,6	29,6
15	3 „	Schlecht	Tubercul. pulmon. miliar. . . .	17,9	18	33,9
16	3 „	Gut	Lupus narium	19	19,3	33,9
17	4 „	Mittel	Coxarthrocace, caries	18	20,2	35
18	4 „	Gut	Coxarthrocace	20	21,1	35,2
19	4 „	Gut	Febris rheumatica	18	19	32
20	5 „	Gut	Perityphlitis	19,2	20	37
21	3 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia . . .	18	19	30
22	5 „	Mittel	Keratitis	18	21	37
23	3 „	Mittel	Stomatitis	18,3	18,6	30,6
24	3 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis . .	18,6	19,3	34,6
25	5 „	Mittel	Scrophulosis, Keratitis	19,6	19,9	38,9
26	3 „	Schlecht	Tuberculosis pulmon.	19	22,6	
27	3 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	19,3	17,3	
28	5 „	Gut	Ophthalmia	19,3	21,3	
29	3 „	Mittel	Rhachitis, morbilli, tuss. convulsiva.	19	18,3	
30	3 „	Mittel	Rhachitis	19,6	19,6	
31	3 „	Mittel	Rhachitis	19	18	
32	3 „	Gut	Ophthalmia traumat.	19,6	20,6	
33	3 „	Mittel	Scrophulosis	18,6	18,9	
34	3 „	Mittel	Porrigo capitis.	17,6	17,6	
35	5 „	Gut	Caries oss. carp.	17	17	30
36	3 „	Schlecht	Atrophia, Noma.	17,6	16	26
37	4 „	Gut	Scrophulosis, Ophthalmia . . .	19	20	32,6
38	3 „	Mittel	Eczema	18,9	18	32
39	5 „	Schlecht	Coxarthrocace	17,3	19,3	
40	5 „	Gut	Febris intermittens	17,3	20,3	
41	3 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	17	18	29
42	3 „	Mittel	Ophthalmia	20	21	37
43	4 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	19	19	36,6
44	5 „	Schlecht	Scrophulosis, conjunctivitis . .	20	21	

In dieser Tabelle sind 15 gut entwickelte Kinder verzeichnet. Darunter befinden sich zwei, bei welchen der Kopfumfang noch den der Brust übertrifft (No. 4 und 10); die Differenz beträgt 0,9 und 1,0. In zwei Fällen (No. 35 und 43) ist der Umfang beider gleich (17 und 19 Zoll). In den übrigen Fällen überwiegt der Brustumfang und zwar um 0,3—3,0 Zoll. Die Körperlänge steht zwischen 30 und 37,6 und übertrifft den Brustumfang um 13—17,6 Zoll.

Unter 18 mittelgut entwickelten Kindern überwiegt in drei Fällen (No. 3, 29, 31) der Umfang des Kopfes den der Brust um 0,3 — 1,0 Zoll. In drei Fällen (No. 1, 30, 34) ist der Umfang von Kopf und Brust gleich (18. 19,6. 17,6). In den übrigen prävalirt der Brustumfang um 0,3—3,0 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 31 und 38,9 und übersteigt den Brustumfang um 11—19 Zoll.

Von 11 schlecht entwickelten Kindern übertrifft in vier Fällen (No. 9, 12, 27, 36) der Kopfumfang den der Brust um 0,6 – 2,0 Zoll. In den übrigen Fällen ist der Brustumfang der grössere und überragt den des Kopfes um 0,6 — 2,0 Zoll. Die Körperlänge variirt zwischen 26 und 38 und differirt von dem Brustumfang um 9,6—15,9 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	17—20	17—21,3	30—37,6
„ mittelgut „ „	17,6—20	17,6—21	31—38,9
„ schlecht „ „	17—20	16—22,6	26—38
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	18,6	19,1—2	33,9
„ mittelgut „ „	18,9	19,3	35,10—11
„ schlecht „ „	18,6	19,3	32

Bemerkenswerth sind:

1. Drei Fälle mit Rhachitis (No. 29, 30, 31) mit den Maassen:
 19. 18,3.
 19,6. 19,6. } Die Angabe der Körperlänge fehlt leider.
 19. 18.
2. Neun Fälle von Scrophulosis (No. 1, 17, 21, 24, 25, 33, 35, 37, 44) mit den Maassen:
 18. 18. 36.
 18. 20,2. 35.
 18. 19. 30.
 18,6. 19,3. 34,6.
 19,6. 19,9. 38,6.
 18,6. 18,9.
 19. 20. 32,6.
 20. 21.
 17. 17. 30.
3. Zwei Fälle von Tuberculosis pulmonum (No. 15 und 26) mit den Maassen:
 17,9. 18. 33,9.
 19. 22,6. (Körperlänge nicht angegeben.)

XIII. Tabelle.

Knaben im Alter von 6 bis 9 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	7 Jahre	Schlecht	Lupus narium, ascites	18	18,6	33
2	7 „	Mittel	Sarkomatöse Geschwulst in der rechten Achsel	19	21	41
3	8 „	Gut	Verwundung der linken Hand	19,6	22,6	47
4	6 „	Schlecht	Tubercul. cerebri et pulmon.	20	26	44
5	7 „	Gut	Fistula sacci lacrym.	19	22	38
6	7 „	Gut	Fract. humeri	19,6	23,6	44,6
7	7 „	Gut	Meningitis	20	20,6	40,9
8	7 „	Gut	Sarkomatöse Geschwulst	19,3	21,6	41,3
9	8 „	Mittel	Tumor albus genu	19,9	22,6	45,6
10	7 „	Gut	Aeussere Verletzung	19,3	21,6	42
11	7 „	Mittel	Scrophulosis	19	22	44,6
12	6 „	Gut	Otitis interna, caries	19,6	20,6	42
13	8 „	Mittel	Conjunctivitis	18,6	24,3	45,3
14	8 „	Mittel	Scrophulosis	20,2	22	45

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
15	6 Jahre	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	20,3	20,2	40,1
16	8 „	Mittel	Ophthalmia	19,6	24,6	44
17	7 „	Gut	Aeussere Verletzung	20	21	42
18	7 „	Gut	Conjunctivitis	20	24	48
19	7 „	Mittel	Febris intermittens	20,6	26	47
20	8 „	Mittel	Conjunctivitis	20,6	23	46
21	7 „	Schlecht	Tubercul. miliar., emphysema pulmon.	18,6	21	40
22	6 „	Mittel	Scrophulosis	19	21	39
23	8 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	19,6	22,9	47
24	8 „	Mittel	Tubercul. cerebri et pulmon., hydroceph. chron.	19,3	22,2	40,3
25	7 „	Mittel	Stomatitis	21,9	24	39
26	6 „	Gut	Fractura femoris	19	23,6	36,9
27	8 „	Gut	Aeussere Verletzung	20,6	23,9	42
28	8 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis ..	19	21,6	43
29	7 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	19	24	38
30	8 „	Mittel	Paralyse des linken Schenkels	20	24	49
31	7 „	Mittel	Stomatitis	20	21,6	38
32	$8^1/_2$ „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis ..	21	23,6	39
33	7 „	Mittel	Empyema sinistr., fistula thoracis	20,6	22,6	
34	6 „	Mittel	Ophthalmia	22,6	21,3	
35	7 „	Gut	Catarrh. intestinalis	20,9	23,3	
36	8 „	Gut	Meningitis	21,6	23,9	
37	7 „	Mittel	Eczema	19,6	20,9	
38	$7^3/_4$ „	Mittel	Scrophulosis	20,3	20	
39	6 „	Mittel	Scrophulosis	20,3	20,6	
40	6 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum.....	20,3	23,3	
41	6 „	Gut	Pes varus	21	23,6	
42	8 „	Gut	Epilepsia	20	23,6	
43	7 „	Gut	Fractura humeri...........	19,6	21	
44	7 „	Mittel	Scrophulosis	20	21	
45	8 „	Mittel	Scrophulosis, eczema.......	21,6	20,3	
46	7 „	Schlecht	Lupus faciei..............	18,3	18,9	35,9
47	7 „	Mittel	Tuberculose der Mesenterialdrüsen, ascites	18,9	22,6	
48	8 „	Schlecht	Typhus	19	21,9	
49	6 „	Gut	Epilepsia	20,3	20,3	

Unter 49 Kindern befanden sich 19 mit guter Entwickelung. Nirgends finden wir den Kopfumfang überwiegend, und nur in einem Fall (No. 49) dem der Brust gleich. Ueberall sonst prävalirt der letztere um 0,6—4,0 Zoll. Die Körperlänge wechselt zwischen 36,9 und 48 und übertrifft den Brustumfang um 13,3—24,6 Zoll.

24 Kinder sind als mittelgut entwickelt verzeichnet. Unter diesen übertrifft in 4 Fällen (No. 15, 34, 38, 45) der Umfang des Kopfes den der Brust und zwar um 0,1—0,9 Zoll. In allen übrigen Fällen überwiegt der Brustumfang und zwar beträgt die Differenz 0,3—5,6 Zoll. Die Körperlänge steht zwischen 38 und 49 Zoll und übertrifft den Brustumfang um 15–25 Zoll.

In dieser Tabelle befinden sich nur sechs Kinder mit schlechter Entwickelung. In allen Fällen wird der Umfang des Kopfes von dem der Brust übertroffen und zwar um 0,6 bis 6,0 Zoll. Die Körperlänge wechselt zwischen 33 und 44 und übersteigt den Brustumfang um 14,6—19 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	19—21,6	20,3—24	36,9—48
„ mittelgut „ „	18,6—22,6	20—26	38—49
„ schlecht „ „	18—20,3	18,6—26	33—40

Die mittleren Maasse:	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	20,3	22,1—2	42,4—5
„ mittelgut „ „	20,6	23	43,6
„ schlecht „ „	19,1—2	22,3	36,6

Besonders zu erwähnen sind:

1. 10 Fälle von Scrophulosis (No. 11, 14, 15, 22, 28, 32, 38, 39, 44, 45) mit den Maassen:

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
	19—21,6	20,3—23,6	39—45
mittlere Maasse:	20,3	21,10—11	42

2. Fünf Fälle von Tuberculosis, und zwar Tubercul. cerebri et pulmonum 2 (No. 4 u. 24), tubercul. pulmon. 2 (No. 21 und 40) und ein Fall von tubercul. der Mesenterialdrüsen (No. 47), mit den Maassen:

No. 4: 20. 26. 44.
„ 24: 19,3. 22,2. 40,3.
„ 21: 18,6. 21. 40.
„ 40: 20,3. 23,3. } Bei beiden fehlt die Angabe der Körperlänge.
„ 47: 18,9. 22,6. }

XIV. Tabelle.

Mädchen im Alter von 6 bis 9 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	7 Jahre	Gut	Strabismus	19,3	26,6	47,6
2	8 „	Gut	Fluor albus	19,9	21	44
3	7 „	Schlecht	Chloro-Anaemie	18	20,3	37
4	6 „	Gut	Aeussere Verletzung	20	21	42,6
5	8 „	Mittel	Coxarthrocace	18,9	21,9	43,6
6	6 „	Mittel	Scrophulosis	19	22,3	39,3
7	6 „	Mittel	Febris remittens	19,3	22,9	43,3
8	8 „	Gut	Lipom in der rechten axilla	21,6	25	45
9	8 „	Mittel	Empyema dextr.	20	26,3	51
10	6 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	18,3	24	40,3
11	8 „	Gut	Eczema, Scrophulosis	19	21	46
12	7 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	19	21,6	40,6
13	8 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	19,3	20	39,6
14	8 „	Gut	Inflammat. sacci lacrymal.	20	20,5	43,1
15	8 „	Gut	Psoriasis	19	21,9	43
16	8 „	Mittel	Scarlatina	20	23	43
17	6 „	Gut	Naevus maternus faciei	19	19	40
18	6 „	Mittel	Scoliosis	18,9	20,9	40
19	7 „	Gut	Ophthalmia	18,9	20	39
20	7 „	Gut	Ophthalmia	20,3	25,3	
21	6 „	Mittel	Scrophulosis	20,6	20,6	
22	7 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	20	20,6	
23	7 „	Mittel	Hydrocephalus chronicus	20	23,6	
24	7 „	Gut	Scarlatina	19,6	21,6	
25	6 „	Gut	Scarlatina	19	20,6	
26	6 „	Schlecht	Syphilis	19	20,6	
27	8 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	21	23,9	
28	8 „	Gut	Febris remittens	20,3	23,3	
29	8 „	Mittel	Ophthalmia	18,3	22,6	
30	8 „	Schlecht	Tuberculose der Mesenterialdrüsen, hydrops	18	24	
31	7½ „	Gut	Lupus faciei	18,9	22,9	

Vierzehn Kinder mit guter Entwickelung. Der Kopfumfang überwiegt nirgends und nur in einem Fall (No. 17, 6 Jahre alt) ist er dem Brustumfang gleich. Bei allen übrigen übertrifft der letztere den Kopfumfang um 0,6 — 7,3 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 39 und 47,6 und übersteigt den Brustumfang um 19 — 23 Zoll.

Zwölf Kinder mit mittelguter Entwickelung. In einem Fall (No. 21, 6 Jahre alt) ist der Umfang von Kopf und Brust gleich (20,6), in den übrigen prävalirt der Brustumfang um 0,6 bis 6,3 Zoll. Die Körperlänge wechselt zwischen 39,3 und 51 Zoll, und übertrifft den Brustumfang um 16,3—24,9.

Von Kindern mit schlechter Entwickelung sind nur fünf notirt. Bei allen überwiegt der Brustumfang den des Kopfes und zwar um 0,9 — 6 Zoll. Die Körperlänge beträgt 37 — 40,6 und übertrifft den Brustumfang um 16,9—19,6 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18,9—21,6	19—26,6	39—47,6
„ mittelgut „ „	18,3—21	20,6—26,3	39,3—51
„ schlecht „ „	18—19,3	20—24	37—40,6
die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	20,1—2	22,3	43,3
„ mittelgut „ „	19,7—8	23,4—5	44,10—11
„ schlecht „ „	18,7—8	22	38,9

Hervorzuheben sind unter den Krankheiten:

1. Sechs Fälle von Scrophulosis (No. 6, 10, 11, 21, 22, 27) mit den Maassen:
 19. 22,3. 39,3.
 18,3. 24. 40,3.
 19. 21. 46.
 20,6. 20,6.
 20. 20,6. } Die Angaben der Körperlänge fehlen.
 21. 23,9.
2. Drei Fälle von Tuberculosis, darunter zwei mit tubercul. pulmon. (No. 12 und 13) und einer mit tubercul. der Mesenterialdrüsen (No. 30) mit den Maassen:
 No. 12: 19. 21,6. 40,6.
 „ 13: 19,3. 20. 39,6.
 „ 30: 18. 24.
3. Ein Fall von mässig entwickeltem chronischen Hydrocephalus (No. 23) mit den Maassen: 20. 23,6. Die Angabe der Körperlänge fehlt.

XV. Tabelle.

Knaben im Alter von 9 bis 12 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	11 Jahre	Schlecht	Tubercul. pulmon., Spondylar. throcace, tum. albus genu.	19	23	42
2	10 „	Mittel	Lupus narium	20	25	49,6
3	11 „	Mittel	Cirrhosis hepatis	20	25	48,6
4	11 „	Mittel	Scrophulosis, Caries	19	23	45,1
5	10 „	Mittel	Conjunctivitis	20,6	25,6	47,6
6	11 „	Gut	Periostitis traumatica	20	26,3	53,6
7	10 „	Gut	Fractura humeri	19,9	23,9	45,3
8	11 „	Schlecht	Scrophulosis	19,9	26,6	51,9
9	9 „	Mittel	Scrophulosis	21,3	25,6	45
10	11 „	Mittel	Scrophulosis	21	28	48
11	11 „	Gut	Aeussere Verletzung	20	26	48
12	10 „	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	20,2	24	50,1
13	10 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis.	19	24	44,2
14	10 „	Gut	Scabies	20	25	48

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
15	9 Jahre	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis..	20,6	24,3	45,3
16	11 „	Gut	Aeussere Verletzung	20	23,6	46
17	9 „	Mittel	Scrophulosis	20,1	25	47
18	10 „	Gut	Febris intermittens	19,3	23	43
19	11 „	Gut	Aeussere Verletzung	19,6	21,9	48
20	9 „	Gut	Aeussere Verletzung	19	23,9	42,9
21	11 „	Mittel	Ophthalmia	20	24,6	42,6
22	9 „	Gut	Caries tibiae	21,9	25,9	
23	10 „	Gut	Rheumatismus muscularis ...	21	22,6	
24	11 „	Mittel	Parotitis	19,3	22	
25	10 „	Schlecht	Tubercul. mening. et pulmon..	20	25,6	
26	11 „	Gut	Ophthalmia	20,6	22,3	
27	9 „	Gut	Ophthalmia	20	23,3	
28	10 „	Schlecht	Marasmus	20,9	22,9	
29	10 „	Mittel	Scrophulosis, porrigo capitis .	20	22	
30	9 „	Gut	Scarlatina	21,3	24,3	
31	10 „	Gut	Lupus faciei..............	19,6	24	
32	10 „	Schlecht	Tum. albus genu, tuberculosis pulmonum	19,3	22,6	
33	11 „	Mittel	Scrophulosis	19	23	
34	11 „	Mittel	Catarrh. bronch. et intestin...	18	21,9	
35	9 „	Schlecht	Tabes dorsalis...........	19,6	20,3	
36	10 „	Gut	Scrophulosis, Ophthalmia ...	21	24,6	46
37	11 „	Gut	Caries femoris	21	24,6	

Unter 37 Kindern befinden sich 16 mit guter Entwickelung. Ueberall überwiegt der Brustumfang den des Kopfes; die Differenz beträgt 1,6—6,3 Zoll. Die Körperlänge steht zwischen 42,9 und 53,6 und übertrifft den Brustumfang um 19—27,3 Zoll.

Fünfzehn Kinder mit mittelguter Entwickelung. In allen Fällen ist der Brustumfang überwiegend und zwar um 1,10—7 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 44,2 und 50,1 und übersteigt den Brustumfang um 19,6—26,1 Zoll.

Von schlecht entwickelten Kindern sind sechs verzeichnet. Bei allen übertrifft der Brustumfang den des Kopfes; die Differenz beträgt 0,9—6,9 Zoll. Die Körperlänge ist 42 bis 51,9 und überwiegt den Brustumfang um 19—25,3 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	19—21,9	21,9—26,3	42,9—53,6
„ mittelgut „ „	18—21,3	21,9—28	44,2—50,1
„ schlecht „ „	19—20,9	20,3—26,6	42—51,9
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	20,4—5	24,6	48,1—2
„ mittelgut „ „	19,7—8	24,10—11	47,2
„ schlecht „ „	19,10—11	23,6	47,10—11

Bemerkenswerth sind:

1. Eilf Fälle von Scrophulosis mit den Maassen:
 Kopfumfang: 19—21,3. Im Mittel = 20,1—2.
 Brustumfang: 22—28. „ „ = 25.
 Körperlänge: 44,2—51,9. „ „ = 47,9—10.
2. Drei Fälle von Tuberculosis und zwar tubercul. pulmon. allein (No. 1 und 32) und mit tuberculosis mening. vergesellschaftet (No. 25), mit den Maassen:
 No. 1: 19. 23. 42.
 „ 25: 20. 25,6.
 „ 32: 19,3. 22,6. } Die Angabe der Körperlänge fehlt.

XVI. Tabelle.

Mädchen im Alter von 9 bis 12 Jahren.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	11 Jahre	Mittel	Scrophulosis	19,1	23,1	48,3
2	11 „	Gut	Febris intermittens	18,3	24,6	50,3
3	11 „	Gut	Parotitis	19	22	47
4	10 „	Gut	Eczema capitis	19,6	22,9	47,3
5	9 „	Mittel	Lupus narium	18	22,3	49,6
6	10 „	Mittel	Scrophulosis	18,9	24,9	47,6
7	11 „	Mittel	Febris remittens	20,3	23,6	48,3
8	9 „	Mittel	Kyphosis	18,6	22,3	39,3
9	11 „	Gut	Scrophulosis	21,6	25	55
10	11 „	Gut	Eczema capitis	19,6	24	51,6
11	10 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	21,6	24,6	52
12	10 „	Mittel	Lupus narium	20	22,2	48
13	10 „	Gut	Keratitis	21	25	49
14	9 „	Mittel	Scrophulosis	19	21,3	44
15	9 „	Gut	Scrophulosis, conjunctivitis	21,3	22	51,3
16	10 „	Gut	Fractura femoris	19,9	22	45,3
17	10 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	21	25	52
18	9 „	Mittel	Pleuropneumonia dextr.	20,9	23,6	42,6
19	10 „	Gut	Eczema	20	25,6	49
20	11 „	Mittel	Chlorosis	19,6	22	50
21	11 „	Gut	Icterus	21	25	49
22	11 „	Mittel	Febris remittens	20,6	23,9	46,9
23	9 „	Schlecht	Morbus Bright., hydrops	21,3	25,3	
24	11 „	Mittel	Febris remittens	19	22,6	
25	9 „	Gut	Porrigo capitis	19,9	23,3	
26	9 „	Gut	Herpes	20	21	
27	9 „	Schlecht	Tuberculose der Mesenterialdrüsen, hydrops	18,3	21,6	
28	9 „	Mittel	Tubercul. pulmon. et intestin.	19,3	23,9	
29	9 „	Mittel	Morbus Bright., hydrops	21	27	
30	9 „	Gut	Ophthalmia, eczema	18	21	
31	9 „	Gut	Scabies	19,9	22,9	
32	9¾ „	Gut	Inflammatio telae cellul.	19,9	24,3	
33	11 „	Gut	Febris remittens	20,9	25	
34	11 „	Schlecht	Catarrh. intestinalis	19,6	24	
35	9 „	Gut	Lupus faciei	19,9	24,3	
36	9 „	Mittel	Scrophulosis	19	24	
37	10 „	Mittel	Pleuritis	21,6	25,9	

In dieser Tabelle beträgt die Zahl der Kinder mit guter Entwickelung 19, also über die Hälfte der ganzen Summe. In allen Fällen überwiegt der Umfang der Brust den des Kopfes entschieden und zwar um 0,9—6,3 Zoll. Die Körperlänge beträgt 45,3—55 Zoll und übertrifft den Umfang der Brust um 23,3—30 Zoll.

Die Tabelle weist fünfzehn Kinder mit mittelguter Entwickelung auf. Ueberall überwiegt der Brustumfang und zwar um 1,6—6,0 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 42,6 und 50 und übersteigt den Brustumfang um 19—28 Zoll.

Von Kindern mit schlechter Entwickelung sind nur drei vorhanden. Der Brustumfang überwiegt hier den des Kopfes um 3,3—4,6 Zoll. Die Körperlänge ist leider nicht angegeben.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	18—21,6	21—25,6	45,3—55
„ mittelgut „ „	18—21,6	21,3—27	42,6—50
„ schlecht „ „	18,3—21,3	21,6—25,3	

Die mittleren Maasse:	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	19,9	23,3	50,1—2
„ mittelgut „ „	19,9	24,1—2	46,9
„ schlecht „ „	19,9	23,4—5	

Erwähnenswerth sind besonders:

1. Sechs Fälle von Scrophulosis (No. 1, 6, 9, 14, 15, 36) mit den Maassen:
 19,1. 23,1. 48,3.
 18,9. 24,9. 47,6.
 21,6. 25. 55.
 19. 21,3. 44.
 21,3. 22. 51,3.
 19. 24.
2. Zwei Fälle von Tuberculosis:
 No. 27: Tuberculosis der Mesenterialdrüsen mit den Maassen: 18,3. 21,6.
 „ 28: Tuberc. pulmon. et intest. „ „ „ 19,3. 23,9.
3. Pleuropneumonia No. 18 mit den Maassen: 20,9. 23,6. 42,6.
 Pleuritis „ 37 „ „ „ 21,6. 25,9.

XVII. Tabelle.

Knaben im Alter über 12 Jahre.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	12 Jahre	Mittel	Tumor albus genu sin.......	20,6	25	53,6
2	14 „	Mittel	Hydrops genu sin..........	20,6	25	46
3	13 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia ...	19	24	50,6
4	13 „	Mittel	Morbus Bright.	19,2	27	46
5	12 „	Schlecht	Coxarthrocace	20,3	27	46
6	12 „	Schlecht	Scrophulosis, tuberc. pulmon.	19,2	22,3	42,1
7	12 „	Mittel	Coxarthrocace	20,2	27	51
8	15 „	Gut	Cataracta congenita........	20,9	27,6	59
9	13 „	Mittel	Caries multipl.............	20	28	
10	14 „	Gut	Aeussere Verletzung	20	27	53,6
11	12 „	Mittel	Coxarthrocace	21	26,6	54
12	12 „	Mittel	Tumor albus genu	20,6	27,9	
13	12 „	Gut	Catarrh. intestinalis........	19,6	24,9	

Von dreizehn Knaben befinden sich drei (No. 8, 10, 13) im Zustand guter Entwickelung. Der Brustumfang überragt den des Kopfes um 5,3 — 7 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 53,6 und 59 Zoll und übertrifft den Brustumfang um 26,6—31,6 Zoll. Die Kinder standen im Alter von 12, 14 und 15 Jahren.

Unter den acht mittelgut entwickelten Kindern übertrifft der Umfang der Brust den des Kopfes um 4,6 – 8,0 Zoll. Die Körperlänge wechselt zwischen 46 und 54 Zoll und übersteigt den Brustumfang um 19 – 28,6 Zoll.

Die beiden schlecht entwickelten Kinder (No. 5 und 6) zeigen sehr abweichende Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang. Der letztere überwiegt in dem einen Fall um 6,9, in dem anderen um 3,1. Die Körperlänge beträgt 46 und 42,1 und übersteigt den Brustumfang um 19—19,10 Zoll.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	19,6—20,9	24,9—27,6	53,6—59
„ mittelgut „ „	19—21	25—28	46—54
„ schlecht „ „	19,2 – 20,3	22,3—27	42,1—46
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	20,1—2	26,1—2	56,3
„ mittelgut „ „	20	26,6	50
„ schlecht „ „	19,8—9	26,7—8	44

Mit Ausnahme von vier Fällen (No. 4, 8, 10, 13) liegt überall mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Scrophulosis zu Grunde.

Besonders zu erwähnen ist No. 6 mit tubercul. pulmonum und den Maassen:
19,2. 22,3. 42,1.

XVIII. Tabelle.

Mädchen im Alter über 12 Jahre.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Umfang des Kopfes.	Umfang der Brust.	Körperlänge.
1	13 Jahre	Mittel	Necrosis tibiae dextr.	21,3	27,6	54
2	15 „	Mittel	Tumor albus, Scrophulosis	19,2	27,3	50,3
3	12 „	Mittel	Necrosis tibiae	20	25,3	50,3
4	12 „	Gut	Keratitis	19,2	21	49,1
5	12 „	Mittel	Syphilis	20,6	22,9	47
6	13 „	Gut	Iritis	20,3	26	53
7	13 „	Mittel	Scrophulosis, Tumor alb. genu	22	29,6	53,6
8	12 „	Schlecht	Caries multipl.	20	25,9	48
9	12 „	Gut	Scrophulosis, eczema	20	26,6	48,6
10	12 „	Gut	Keratitis	21	24,9	46,3
11	15 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	19,6	26	47,6
12	13¾ „	Gut	Strabismus convergens	20	26	51,2
13	12 „	Schlecht	Atrophia	19,6	21,6	43,3
14	12 „	Gut	Scrophulosis, Keratitis	20	23,3	47,6
15	13¾ „	Mittel	Porrigo capitis	20	23	
16	14 „	Mittel	Scrophulosis	21	23	
17	13 „	Gut	Chorea St. Viti	20,9	26,9	
18	12 „	Gut	Catarrh. bronchialis	20,3	22,3	
19	12 „	Mittel	Scrophulosis	20,3	24	
20	13 „	Gut	Epilepsia	20	25	
21	12 „	Mittel	Scrophulosis, porrigo capitis	20,3	24	
22	12 „	Mittel	Caries	20,6	26	
23	14 „	Mittel	Scrophulosis	18	22,9	
24	12 „	Schlecht	Coxarthrocace, caries	18	22,6	

Neun Kinder mit guter Entwickelung. Der Brustumfang überwiegt den des Kopfes um 1,10—6,6 Zoll. Die Körperlänge schwankt zwischen 46,3 und 53 und übertrifft den Brustumfang um 21,6—28,1 Zoll.

Eilf Kinder mit mittelguter Entwickelung. Der Brustumfang prävalirt um 2—8,1 Zoll. Die Körperlänge ist zwischen 47 und 54 Zoll gelegen und übersteigt den Brustumfang um 23 bis 26,6 Zoll.

Mit schlechter Entwickelung sind vier Kinder notirt. Der Brustumfang ist um 2—6,6 Zoll grösser als der des Kopfes. Die Körperlänge variirt um 43,3—48 Zoll, ist dem Brustumfang um 21,6—22,3 Zoll überlegen.

	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
bei gut entwickelten Kindern	19,2—21	21—26,9	46,3—53
„ mittelgut „ „	18—22	22,9—29,6	47—54
„ schlecht „ „	18—20	21,6—26	43,3—48
Die mittleren Maasse:			
bei gut entwickelten Kindern	20,1	23,10—11	49,7—8
„ mittelgut „ „	20	26,1—2	50,6
„ schlecht „ „	19	24,3	45,7—8

Unter den Krankheitsformen sind zu erwähnen:

1. Ein Fall mit tuberculos. pulmon. (No. 11) im Alter von 15 Jahren mit den Maassen:
19,6. 26. 47,6.

2. Sieben Fälle von Scrophulosis (No. 2, 7, 8, 14, 19, 21, 23) mit den Maassen:

19,2.	27,3.	50,3.	
22.	29,6.	53,6.	
20.	25,9.	48.	
20.	23,3.	47,6.	
20.	23.		Die Angabe der Körperlänge fehlt.
20,3.	24.		
18.	22,9.		

Fasst man die Resultate sämmtlicher Tabellen zusammen, so ergiebt sich zunächst, dass sich die Messungen auf 436 Kinder (237 Knaben und 199 Mädchen) erstrecken. Von diesen befanden sich 138 im Zustande guter Ernährung und Entwickelung, 164 waren mittelgut und 134 schlecht genährt und entwickelt.

Das Altersverhältniss derselben war folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summe.
Alter bis zu 12 Wochen	9	1	10
„ von 3—6 Monaten	6	5	11
„ „ 6—12 „	8	10	18
„ „ 1—2 Jahren	33	27	60
„ „ 2—3 „	24	20	44
„ „ 3—6 „	58	44	102
„ „ 6—9 „	49	31	80
„ „ 9—12 „	37	37	74
„ „ über 12 Jahren	13	24	37
	237	199	436

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse sämmtlicher Messungen zusammengestellt. Durch 1 sind die Kinder mit guter, durch 2 die mit mittelguter, durch 3 die mit schlechter Entwicklung bezeichnet. Die römischen Zahlen bezeichnen die betreffende Tabelle.

	Geschlecht und Alter.	Grad der Entwicklung.	Grösstes Maass.					Kleinstes Maass.					Mittleres Maass.		
			Kopfumfang.	Brustumfang.	Differenz des Brustumfanges v. Kopfumfang.	Körperlänge.	Differenz der Körperlänge v. Brustumfang.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Differenz des Brustumfanges v. Kopfumfang.	Körperlänge.	Differenz der Körperlänge v. Brustumfang.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
I.	Knaben im Alter bis zu 12 Wochen.	1.	14	14,2	+0,2	22,2	8	.	.	.	.	.	14	14,2	22,2
		2.	14,1	14,2	+0,1	22,2	6	13,6	13,6	0	20,6	6,6	13,9	13,10	21,4
		3.	15	14,6	—0,6	23	8.6	13,6	12,3	— 1,3	19,6	7,3	14,3	13,4–5	20,10
II.	Mädchen im Alter bis zu 12 Wochen.	1.	13,6	13,6	0	21	7,6	.	.	.	.	.	.	.	.
III.	Knaben im Alter von 3–6 Monaten.	1.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
		2.	14	14	0	20	6	.	.	.	.	.	14	14	20
		3.	18	18,3	+0,3	27,6	9,3	12	11	— 1	18	7	15	14,7	22,9
IV.	Mädchen im Alter von 3–6 Monaten.	1.	16	15,6	—0,6	.	.	14,6	13,3	— 1,3	20,6	7,3	15,3	14,4	20,6
		2.	14,3	14,1	—0,2	22,2	6,1	.	.	.	.	.	14,3	14,1	22,2
		3.	15,3	15,6	+0,3	24	8,6	15	15	0	19,2	4,2	16,2	15,3	21,6
V.	Knaben im Alter von 6–12 Monaten.	1.	19	19	0	27	8	15,2	14,2	— 1	23	8,10	17,1	16,7	25
		2.	15,6	15,6	0	26	10,6	.	.	.	.	.	15,6	15,6	26
		3.	17	16	—1	25	9	14	13	— 1	21	8	15,6	14,6	23

	Geschlecht und Alter.	Grad der Entwicklung.	Grösstes Maass.					Kleinstes Maass.					Mittleres Maass.		
			Kopfumfang.	Brustumfang.	Differenz des Brustumfanges v. Kopfumfang.	Körperlänge.	Differenz der Körperlänge v. Brustumfang.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Differenz des Brustumfanges v. Kopfumfang.	Körperlänge.	Differenz der Körperlänge v. Brustumfang.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
VI.	Mädchen im Al-	1.	17	18	+1	25	7	16,6	17,3	+ 1,3	24	6,9	16,9	17,6	24,6
	ter von 6–12	2.	18	16	—2	26,3	10,3	.	.	.	.	.	18	16	26,3
	Monaten.	3.	17,3	16	—1,3	23,3	7,3	14	13	— 1	18	5	15,8–9	14,6	20,7–8
VII.	Knaben im Al-	1.	18,6	18	—0,6	27	9	16,6	15,6	— 1	24,9	9,3	17,6	16,9	25,4–5
	ter von 1–2	2.	18,6	18,3	—0,3	30	11,9	16	15,6	— 0,6	24	8,6	17,3	17,1–2	27
	Jahren.	3.	19	18,6	—0,6	30,3	11,9	16	15	— 1	23	8	17,6	16,9	26,7–8
VIII.	Mädchen im Al-	1.	17	16,9	—0,3	27	9,3	17	16	— 1	25	9	17	16,4–5	26
	ter von 1–2	2.	18,3	19	+0,9	29	10	16,6	15	— 0,6	28	13	17,4–5	17	28,6
	Jahren.	3.	19	17,9	—1,3	31	13,3	16	15	— 1	23	8	17,6	16,4–5	27
IX.	Knaben im Al-	1.	18,9	20	+1,3	34	14	18	17	— 1	26	9	18,4–5	18,6	30
	ter von 2–3	2.	19,2	19,6	+0,4	32,2	12,8	17,3	18	+ 0,9	25,6	7,6	18,7–8	18,9	28,4
	Jahren.	3.	20,3	20,3	0	32	11,9	17	16	— 1	26	10	18,7–8	18,1–2	29
X.	Mädchen im Al-	1.	18,9	18	—0,9	32	14	18	18	0	31,6	11,6	18,4–5	18	31,9
	ter von 2–3	2.	19	18,9	—0,3	30,9	12	16,6	17	+ 0,6	25	8	17,10	17,4–5	27,10–11
	Jahren.	3.	20	21	+1	37	16	17	15,3	— 1,9	24	8,9	18,6	18,1–2	30,6
XI.	Knaben im Al-	1.	20,6	20,6	0	40	19,6	18,3	16,9	— 1,6	30,9	14,9	19,4–5	18,10–11	35,4
	ter von 3–6	2.	20,6	23	+2,6	39	16	16,9	16,6	— 0,3	29,6	13	18,7–8	19,9	33,9
	Jahren.	3.	21,3	21,3	0	37	15,9	17,6	17,9	+ 0,3	26,9	10,3	19,3	19,6	31,10
XII.	Mädchen im Al-	1.	20	21,3	+1,3	37,6	16,3	17	17	0	30	13	18,6	19,1–2	33,9
	ter von 3–6	2.	20	21	+1	38,9	17,9	17,6	17,6	0	31	13,6	18,9	19,3	35,10–11
	Jahren.	3.	20	22,6	+2,6	38	15,6	17	16	— 1	26	10	18,6	19,3	32
XIII.	Knaben im Al-	1.	21,6	24	+3,6	48	24	19	20,3	+ 1,3	36,9	16,3	20,3	22,1–2	42,4–5
	ter von 6–9	2.	22,6	26	+3,6	49	23	18,6	20	+ 1,6	38	18	20,6	23	43,6
	Jahren.	3.	20,3	26	+5,9	40	14	18	18,6	+ 0,6	33	14,6	19,1–2	22,3	36,6
XIV.	Mädchen im Al-	1.	21,6	26,6	+5	47,6	21	18,9	19	+ 0,3	39	20	20,1–2	22,3	43,3
	ter von 6–9	2.	21	26,3	+5,3	51	24,9	18,3	20,6	+ 2,3	39,3	18,9	19,7–8	23,4–5	44,10–11
	Jahren.	3.	19,3	24	+4,9	40,6	16,6	18	20	+ 2	37	17	18,7–8	22	38,9
XV.	Knaben im Al-	1.	21,9	26,3	+4,6	53,6	27,3	19	21,9	+ 2,9	42,9	21	20,4–5	24,6	48,1–2
	ter von 9–12	2.	21,3	28	+7,9	50,1	22,1	18	21,9	+ 3,9	44,2	22,5	19,7–8	24,10–11	47,2
	Jahren.	3.	20,9	26,6	+4,9	51,9	25,3	19	20,3	+ 1,3	42	21,9	19,10–11	23,6	47,10–11
XVI.	Mädchen im Al-	1.	21,6	25,6	+4	55	29,6	18	21	+ 3	45,3	24,3	19,9	23,3	50,1–2
	ter von 9–12	2.	21,6	27	+6,6	50	23	18	21,3	+ 3,3	42,6	21,3	19,9	24,1–2	46,9
	Jahren.	3.	21,3	25,3	+4	.	.	18,3	21,6	+ 3,3	.	.	19,9	23,4–5	.
XVII.	Knaben im Al-	1.	20,9	27,6	+6,9	59	31,6	19,6	24,9	+ 5,3	53,6	28,9	20,1–2	26,1–2	56,3
	ter von über	2.	21	28	+7	54	26	19	25	+ 6	46	21	20	26,6	50
	12 Jahren.	3.	20,3	27	+6,9	46	19	19,2	22,3	+ 3,1	42,1	19,10	19,8–9	26,7–8	44
XVIII.	Mädchen im Al-	1.	21	26,9	+5,9	53	26,3	19,2	21	+ 1,10	46,3	25,3	20,1	23,10–11	49,7–8
	ter von über	2.	22	29,6	+7,6	54	24,6	18	22,9	+ 4,9	47	24,3	20	26,1–2	50,6
	12 Jahren.	3.	20	26	+6	48	22	18	21,6	+ 3,6	43,3	21,9	19	24,3	45,7–8

Während hinter jeder einzelnen Tabelle die Resultate derselben der Hauptsache nach angegeben sind, habe ich in dieser Generaltabelle bloss die grössten und kleinsten Maasse zusammengestellt und aus diesen die mittleren Maasse berechnet. Hiermit sind die äussersten Grenzen der Maassverhältnisse für Knaben und Mädchen in den verschiedenen Altersperioden angegeben. Die Differenzen sind ebenfalls naeh diesen Angaben berechnet.

Was die Grade der Ernährung und Entwickelung (gut, mittelgut, schlecht) betrifft, welche ich zur Eintheilung der Tabellen benutzt habe, so würde man irren, wenn man erwarten wollte, dass auf Kinder mit guter Entwickelung die absolut grössten und auf die mit schlechter Entwicklung die kleinsten Maasse treffen sollten. Im Allgemeinen wird dies zwar der Fall sein, doch wirkt die Eigenthümlichkeit des Individuums und der Familie modificirend ein. Es kann z. B. ein Kind in einer gewissen Altersperiode mit mittleren Maassen gut genährt und entwickelt sein, weil eine mittlere Grösse des Körpers und ein mittleres Maass des Kopf- und Brustumfangs zu seiner körperlichen Eigenthümlichkeit gehört. Auf der andern Seite kann ein mittelgut oder schlecht entwickeltes Kind Maasse zeigen, welche denen bei Kindern mit guter Entwickelung nahe stehen, weil diese grösseren Maasse in der Eigenthümlichkeit des Kindes liegen.

In Bezug auf das Geschlecht überragen im Allgemeinen die Maassverhältnisse der Knaben die der Mädchen. Das Specielle wird sich bei Besprechung der einzelnen Altersperioden ergeben.

Der Kopfumfang eines neugeborenen Kindes beträgt im Mittel, wie bekannt, 14—15 Zoll,

im Alter bis zu 12 Wochen	bei Knaben:	14—15,	bei Mädchen:	13,6
„ „ von 3—6 Monaten	„ „	12—18	„ „	14,3—16
„ „ „ 6—12 „	„ „	14—19	„ „	14—18
„ „ „ 1—2 Jahren	„ „	16,6—19	„ „	16—19
„ „ „ 2—3 „	„ „	17,9—20,3	„ „	16,6—20
„ „ „ 3—6 „	„ „	16,9—21,3	„ „	17—20
„ „ „ 6—9 „	„ „	18—22,6	„ „	18—21,6
„ „ „ 9—12 „	„ „	18—21,9	„ „	18—21,6
„ „ „ über 12 „	„ „	19—21	„ „	18—22

Der Umfang bei Knaben überwiegt den bei Mädchen im Durchschnitt um 0,3—2,0 Zoll. Bis zu 12 Wochen ist in den von mir beobachteten Fällen keine wesentliche Zunahme des Kopfumfanges ersichtlich. Im Alter von 3—6 Monaten ist der Kopfumfang im Durchschnitt 1—4 Zoll grösser und beträgt nach Ablauf des ersten Jahres 16—19 Zoll. Nach Beendigung des zweiten Lebensjahres misst der Umfang des Kopfes circa 17—20 Zoll, nach dem Ende des sechsten 18—22 Zoll. Bis nach Vollendung des zwölften Jahres bleibt dann das Maass ziemlich unverändert, erfährt in manchen Fällen noch eine Steigerung von einem halben bis ganzen Zoll.

Der Brustumfang neugeborener Kinder beträgt nach Mayr 26—35 Centr. = 10 bis 13,5 Zoll. Die Zunahme dieses Umfanges mit dem fortschreitenden Lebensalter gestaltet sich den vorliegenden Tabellen gemäss folgendermaassen:

Brustumfang bei Knaben im Alter bis zu 12 Wochen	12,3—14,6	bei Mädchen	13,6
„ „ „ „ „ von 3—6 Monaten	11—18,3	„ „	13,3—15,6
„ „ „ „ „ „ 6—12 „	13—19	„ „	13—18
„ „ „ „ „ „ 1—2 Jahren	15—18,6	„ „	15—19
„ „ „ „ „ „ 2—3 „	16—20,3	„ „	15,3—21
„ „ „ „ „ „ 3—6 „	16,6—23	„ „	16—20
„ „ „ — „ „ 6—9 „	18—26	„ „	19—26,6
„ „ „ „ „ „ 9—12 „	20,3—28	„ „	21—27
„ „ „ „ „ „ über 12 „	22,3—28	„ „	21—29,6

Durchschnittlich wird der Brustumfang der Mädchen von dem der Knaben um 0,6—3,0 übertroffen, ein Verhältniss, welches mit dem bei dem Kopfumfange erörterten nahezu übereinstimmt. Dieselbe Analogie zeigt die Zunahme des Brustumfanges im Vergleich mit der des Kopfumfanges in den ersten Altersperioden. Bis zum Alter von 12 Wochen scheint die Zunahme nicht bedeutend zu sein, höchstens einen Zoll zu betragen. Zwischen dem dritten und sechsten Monat kann der Brustumfang auf 15,6—19,3 steigen. Zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahr beträgt er ungefähr 16—21, nach Ablauf des dritten bis Ende des sechsten Jahres 16,6 bis 23 Zoll. Von diesem Zeitpunkt ab erfährt das Wachsthum der Brust aber eine raschere Steigerung. Mit dem vollendeten sechsten bis neunten Lebensjahr erhebt sich der Brustumfang auf 18 bis 26,6, vom neunten bis zwölften Jahre auf 20,3—28, und nach dem Schluss des zwölften Jahres auf 21—29,6 Zoll.

Die Körperlänge eines ausgewachsenen neugeborenen Kindes beträgt 18—20 Zoll. Nach meinen Tabellen erfährt dieselbe in den verschiedenen Altersperioden folgende Zunahme:

im Alter bis zu 12 Wochen	bei Knaben	19,6—23	bei Mädchen	21	
„ „ von 3—6 Monaten	„ „	18—27,6	„ „	19,2—24	
„ „ „ 6—12 „	„ „	21—27	„ „	18—26,3	
„ „ „ 1—2 Jahren	„ „	23—30,3	„ „	23—31	
„ „ „ 2—3 „	„ „	25,6—34	„ „	24—37	
„ „ „ 3—6 „	„ „	26,9—40	„ „	30—38,9	
„ „ „ 6—9 „	„ „	36,9—49	„ „	37—51	
„ „ „ 9—12 „	„ „	42—53,6	„ „	42,6—55	
„ „ „ über 12 „	„ „	42,1—59	„ „	43,3—54	

Wie der Umfang des Kopfes und der Brust, so ist auch hier die Körperlänge bei Knaben im Durchschnitt bedeutender als bei Mädchen. Bis zum Ablauf der ersten zwölf Wochen steigt die Körperlänge bereits merklich, um 1,6—3 Zoll. Bis zum Ende des ersten Lebensjahres kann dieselbe bereits 21—27 Zoll betragen (das niedrigste Maass von 18 Zoll, das der Länge eines neugeborenen Kindes entspricht, kann als etwas völlig Regelwidriges hier füglich ausser Acht gelassen werden). Jährlich nimmt nun die Körperlänge um mehrere Zolle zu, ohne dass die Zahl der letzteren jedes Jahr bestimmt festgesetzt werden könnte.

Bis zum Ende des zweiten Jahres finden wir eine Zunahme um 2—5 Zoll, am Schlusse des dritten um 1—6 Zoll, des sechsten um 1,9—6 Zoll. In der Periode vom sechsten bis zur Beendigung des neunten Lebensjahres, in welche die körperliche Entwicklung fällt, welche sich durch die zweite Dentition manifestirt, sehen wir eine um vieles bedeutendere Zunahme der Körperlänge als in den übrigen Altersperioden, nämlich um 6,9—12,3 Zoll. Bis zum Ende des zwölften Jahres beträgt die Steigerung dann wieder weniger, nämlich 4,6—5,6 Zoll, jedoch durchschnittlich mehr als in den Perioden bis zum vollendeten sechsten Jahre. Aus den Angaben der Körperlänge in dem Abschnitt über 12 Jahren lässt sich nach meinen Tabellen kein bestimmter Schluss auf das Wachsthum mehr machen.

Die Maasse des Kopf- und Brustumfanges für sich betrachtet differiren von denen, welche Schöpf-Merei in seiner Tabelle [1]) angegeben hat, in der Weise, dass sie dieselben fast überall um wenigstens einen Zoll übersteigen. Nach Schöpf findet das Wachsthum des Kopf- und Brustumfanges in folgender Weise statt: In den ersten Monaten des Lebens wachsen Kopf und Thorax verhältnissmässig am raschesten, der Umfang des ersteren nimmt vom zweiten bis sechsten Monat durchschnittlich um 1—2 Zoll, der des letzteren um 1—1,6 Zoll zu. In den nächsten acht Monaten steigen diese Maasse nur um etwa einen Zoll. Dabei wächst der Umfang des Kopfes bis zum Ende des zweiten Jahres noch immer mehr als der der Brust. Während des dritten und vierten Jahres lässt das Wachsthum des Kopfes nach. Vom dritten Monat bis zum vierten Jahre nimmt der Kopfumfang um 5 Zoll, vom vierten bis zwölften Jahre nur um 1 Zoll zu. In dieser letzteren Periode steigt die Peripherie des Thorax um $4^1/_2$ Zoll. Liharzik [2]), welcher ein grösseres Material für seine Messungen benutzt hat als ich, hat in zwei Tabellen (A. und C.) die Zunahme der Kopf- und Brust-Peripherie genau berechnet. Die von ihm gefundenen Resultate sind von den meinigen in folgenden Punkten verschieden: Zunächst haben wir unseren Berechnungen verschiedene Altersperioden zu Grunde gelegt. Liharzik hat dann gefunden, dass in jeder der sechs ersten, von ihm aufgestellten Zeitperioden (1, 3, 6, 10, 15, 21 Monate) die Zunahme des Kopfumfanges $2^1/_2$ Centimetres, in den späteren Perioden $^{13}/_{34}$ betrage. Wenn ich auch nicht eine so regelmässige Zunahme des Kopfes habe constatiren können, so stimmen doch die in demselben Lebensalter genommenen Maasse, wenn ich aus den meinigen den Durchschnitt ziehe, mehrfach mit den von Liharzik angegebenen überein. Was den Brustumfang betrifft, so bestimmt Liharzik die Zunahme desselben ebenfalls für jede der sechs ersten Zeitperioden auf $2^1/_2 + {}^{13}/_{17}$ Centimetres, für jede folgende bis nach Ablauf von 153 Monaten auf $^{13}/_{34} + {}^{13}/_{17}$ Centimetres. Auch für den Brustumfang habe ich einen so regelmässigen Typus des Wachsthums nicht entdecken können; vielmehr wird in meinen Untersuchungen durch den Schluss des sechsten Lebensjahres der Zeitpunkt angedeutet, von welchem ab eine schnellere Zunahme des Brustumfanges statt hat, als in den früheren Altersperioden. In ähnlichem Verhältniss stehen meine Resultate über die Zunahme der Körperlänge zu den von Liharzik über denselben Gegenstand erlangten Ergebnissen.

In einigen Fällen habe ich bei denselben Kindern das Wachsthum des Kopfes und der Brust beobachten können:

[1]) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Bd. XXVIII. 1857.
[2]) op. cit.

1. Ein Knabe von 6 Jahren mit hydrocephalus chronic. Der Kopfumfang betrug bei der ersten Messung 17 Zoll, 10 Tage später 17,3 Zoll.
2. Ein Mädchen, 1 Jahr 2 Monate alt, mit Rachitis. Kopfumfang 16 Zoll, 4 Monate und 8 Tage später 16,6 Zoll.
3. Ein Knabe von $2^1/_4$ Jahren mit Rhachitis. Kopfumfang 19 Zoll, nach vier Wochen 19,3 Zoll.
4. Ein Knabe von 5 Jahren mit spondylarthrocace. Kopfumfang 19 Zoll, nach 5 Monaten 19,3 Zoll.
5. Ein Knabe von 3 Jahren mit tumor albus genu. Kopfumfang 18,6, Brustumfang 18, nach 4 Monaten der erstere 19, der letztere 20 Zoll.
6. Ein Knabe von $3^1/_2$ Jahren mit Caries. Kopfumfang 19, nach 4 Monaten 19,3 Zoll.
7. Ein Knabe von 5 Jahren mit tubercul. cerebri und hydrocephalus. Kopfumfang 19,6, nach 10 Monaten 19,9, nach 11 Monaten 20 Zoll. Brustumfang 19, nach 11 Monaten 21 Zoll.
8. Ein Knabe von 11 Jahren mit Eczema capitis. Kopfumfang 18, anderthalb Monate später 18,6 Zoll.

Bei den mit hydrocephalus behafteten Kindern (No. 1 und 7) ist die schnelle Zunahme des Kopfumfanges durch den Krankheitsprocess erklärlich. In den übrigen Fällen finden wir die Zunahme des Kopfes folgendermaassen:

bei No. 2 nach 4 Monaten um 0,6.
„ „ 3 „ 4 Wochen „ 0,3.
„ „ 4 „ 5 Monaten „ 0,3.
„ „ 5 „ 4 „ „ 0,6.
„ „ 6 „ 4 „ „ 0,3.
„ „ 8 „ 6 Wochen „ 0,6.

Die Zunahme des Brustumfanges betrug in zwei Fällen:

bei No. 5 nach 4 Monaten 2 Zoll,
„ „ 7 „ 21 „ 2 Zoll.

Von grösserer Wichtigkeit als die vereinzelte Betrachtung der Zunahme der Peripherie des Kopfes, der Brust und der Körperlänge ist das Verhältniss derselben unter einander. Am einfachsten wird dasselbe durch die Differenzen dieser Maassverhältnisse ausgedrückt, wie ich dieselben nach Maassgabe der von mir angestellten Messungen in der folgenden Tabelle verzeichnet habe. Die in der Rubrik „Kopfumfang“ notirten Zahlen geben an, um wie viel dieser den Brustumfang übertrifft. Umgekehrt bezeichnen die unter „Brustumfang“ angegebenen Zahlen das Maass des Ueberwiegens desselben über den Kopfumfang. Unter „Körperlänge“ ist die Differenz dieser von dem Brustumfange bemerkt. Die römischen Ziffern bezeichnen die von mir aufgestellten Tabellen, die deutschen den Grad der Ernährung und Entwickelung (gut, mittelgut, schlecht).

Tabelle.	Geschlecht und Alter.	Grad d. Entwicklung.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
I.	Knaben. Alter bis 12 Wochen.	1.	—	0,2	8
		2.	—	0,1	7—8
			In 1 Fall beide gleich.		
		3.	3—1,9	—	7—8,6
II.	Mädchen. Bis 12 Wochen.	1.	Beide gleich.		7,6
III.	Knaben. Von 3—6 Monaten.	2.	Beide gleich.		6
		3.	1—1,6	—	6—9,3
IV.	Mädchen. Von 3—6 Monaten.	1.	1,3—0,6	—	7,3
		2.	0,2	—	6,1
		3.	0,3	—	4,6—8,6
			In 1 Fall gleich.		

Tabelle.	Geschlecht und Alter.	Grad d. Entwicklung.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
V.	Knaben. Von 6–12 Monaten.	1.	1	—	8—8,10
			In 1 Fall gleich.		
		2.	Beide gleich.		10,6
		3.	1	—	8—9
VI.	Mädchen. Von 6–12 Monaten.	1.	—	1–1,3	6—7,9
		2.	2	—	10,3
		3.	0,6–2,0 (In 7 Fällen.)	0,9—1,0 (In 2 Fällen.)	5—8,9
VII.	Knaben. Von 1—2 Jahren.	1.	0,6—1,0 (2 Fälle.)	0,6 (1 Fall.)	8—9,3
		2.	0,6—1,0 (2 Fälle.)	0,9 (1 Fall.)	8—12
			In 4 Fällen gleich.		
		3.	0,3—3,0 (18 Fälle.)	0,6—1,0 (2 Fälle.)	5—13
VIII.	Mädchen. Von 1—2 Jahren.	1.	1,0—0,3	—	9—10,3
		2.	0,6—3,0 (2 Fälle.)	1 (1 Fall.)	9,3—12
			In 5 Fällen gleich.		
		3.	1—2 (8 Fälle.)	0,6—1,0 (2 Fälle.)	6—14
			In 5 Fällen gleich.		
IX.	Knaben. Von 2—3 Jahren.	1.	1 (2 Fälle.)	1 (5 Fälle.)	7—14,6
		2.	0,2 (1 Fall.)	0,6—2,3 (3 Fälle.)	6,3—13,2
			In 1 Fall beide gleich.		
		3.	0,6—2,0 (8 Fälle.)	1,3 (1 Fall.)	10—13
			In 4 Fällen beide gleich.		
X.	Mädchen. Von 2—3 Jahren.	1.	0,9	—	13,6—14
			In 1 Fall beide gleich.		
		2.	0,3 (4 Fälle.)	0,3—0,9 (3 Fälle.)	7,6—13
			In 1 Fall beide gleich.		
		3.	0,3—0,6 (3 Fälle.)	0,2—1,0 (5 Fälle.)	7,6—16
			In 2 Fällen beide gleich.		
XI.	Knaben. Von 3—6 Jahren.	1.	0,3 (1 Fall.)	1—3,3 (20 Fälle.)	9—17,6
		2.	0,3—2,0 (6 Fälle.)	0,3—4,0 (19 Fälle.)	12—17,6
		3.	0,6—2,3 (4 Fälle.)	0,3—2,1 (7 Fälle.)	11—18,9
			In 1 Fall beide gleich.		

Tabelle.	Geschlecht und Alter.	Grad d. Entwicklung.	Kopfumfang.	Brustumfang.	Körperlänge.
XII.	Mädchen. Von 3—6 Jahren.	1.	0,9—10 (2 Fälle.)	0,3—3,0 (11 Fälle.)	13—17,6
			In 2 Fällen beide gleich.		
		2.	0,3—1,0 (3 Fälle.)	0,3—3,0 (12 Fälle.)	11—19
			In 3 Fällen beide gleich.		
		3.	0,6—2,0 (4 Fälle.)	0,6—2,0 (7 Fälle.)	9,6—15,9
XIII.	Knaben. Von 6—9 Jahren.	1.	—	0,6—4,0	13,3—24,6
			In 1 Fall beide gleich.		
		2.	0,1—0,9 (4 Fälle.)	0,3—5,6 (20 Fälle.)	15—25
		3.	—	0,6—6,0	14,6—19
XIV.	Mädchen. Von 6—9 Jahren.	1.	—	0,6—7,3	19—23
			In 1 Fall beide gleich.		
		2.	—	0,6—6,3	16,3—24,9
			In 1 Fall beide gleich.		
		3.	—	0,9—6	16,9—19,6
XV.	Knaben. Von 9—12 Jahren.	1.	—	1,6—6,3	19—27,3
		2.	—	1,10—7	19,6—26,1
		3.	—	0,9—6,9	19—25,3
XVI.	Mädchen. Von 9—12 Jahren.	1.	—	0,9—6,3	23,3—30
		2.	—	1,6—6,0	19—28
		3.	—	3,3—4,6	?
XVII.	Knaben. Ueber 12 Jahre.	1.	—	5,3—7	26,6—31,6
		2.	—	4,6—8,0	19—28,6
		3.	—	3,1—6,9	19—19,10
XVIII.	Mädchen. Ueber 12 Jahre.	1.	—	1,10—6,6	21,6—28,1
		2.	—	2—8,1	23—26,6
		3.	—	2—6,6	21,6—22,3

Nach dieser Zusammenstellung finden wir bei Kindern im Alter bis zu 12 Wochen bei gut und mittelgut entwickelten Knaben ein Ueberwiegen des Brustumfanges über den Kopfumfang um 1—2 Linien, oder gleiches Maass für beide. Bei den schlecht entwickelten überwiegt der Kopfumfang bedeutend. Bei dem einen Mädchen (mit guter Entwickelung) war Kopf- und Brustumfang gleich. Die Differenz der Körperlänge betrug bei Knaben mehr als bei Mädchen, für erstere 7—8,6, für letztere 7,6.

Im Alter von 3—6 Monaten überwiegt bei beiden Geschlechtern der Kopfumfang entschieden, in seltenen Fällen war das Maass desselben dem des Brustumfanges gleich. Die Differenz der Körperlänge schwankt zwischen 4,6 und 9,3, ohne wesentlichen Unterschied für die Geschlechter.

Bei Kindern von 6—12 Monaten überwiegt bei Knaben der Kopfumfang, in seltenen Fällen ist er dem Brustumfang gleich. Bei Mädchen überwiegt erst der Kopfumfang, einige Male ist aber auch beobachtet worden, dass der Brustumfang um 0,9—1,3 übertraf. Die Differenz der Körperlänge, welche stetig mit jeder Altersperiode zunimmt, ist hier bei den Knaben grösser (8—10,6) als bei den Mädchen (5—10,3).

Im Zeitraum von 1 bis 2 Jahren ist das Ueberwiegen des Kopfumfanges noch die Regel, doch mehren sich die Fälle, wo Kopf- und Brustumfang gleich sind. In seltneren Fällen findet

man den letzteren grösser als den ersteren. Die Differenz der Körperlänge ist hier im Allgemeinen bei dem weiblichen Geschlecht grösser: 6 — 14, wogegen dieselbe bei den Knaben nur 5—13 beträgt.

Im Alter von 2—3 Jahren beginnen die Fälle, in welchen der Brustumfang den des Kopfes überwiegt (um 0,2—2,3), die häufigeren zu werden. Die geringere Zahl bilden die Fälle, wo der Kopfumfang der grössere ist, oder wo beide gleich sind. In der Differenz der Körperlänge ist zwischen Knaben und Mädchen kein wesentlicher Unterschied; dieselbe variirt zwischen 6,3 und 16.

Im Alter von 3—6 Jahren überwiegen die Fälle, in welchen der Brustumfang den des Kopfes überwiegt, entschieden, und zwar beträgt bei den Knaben die Differenz mehr (0,3—4,0) als bei den Mädchen (0,3—3,0). Nur in wenigen Fällen überwog noch der Kopfumfang (um 0,3—2,0), und nur einmal wurde die Peripherie des Kopfes und der Brust gleich gefunden. Die Differenz der Körperlänge war bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich, und zeigte nur grössere Verschiedenheiten, wenn die Grade der Entwicklung unter sich oder beider Geschlechter mit einander verglichen wurden. Die Differenz der Körperlänge betrug im Allgemeinen bei Knaben 9—18,9, bei Mädchen 9,6—19.

Bei Knaben von 6—9 Jahren war in einem Fall der Kopf- und Brustumfang gleich; in 4 Fällen überwog der Kopfumfang um nur weniges (0,1—0,9). In allen übrigen Fällen, sowie bei den Mädchen dieser Altersperiode (nur zwei sind davon ausgenommen, bei denen die Maasse des Kopf- und Brustumfanges gleich waren), übertrifft die Peripherie der Brust die des Kopfes entschieden, und bedeutend mehr als in der vorhergehenden Altersperiode, nämlich bei den Knaben um 0,3—6,0, bei den Mädchen um 0,6—7,3. Die Differenz der Körperlänge ist bei den Knaben hier die grössere: 13,3—25, bei den Mädchen 16,3—24,9.

In den beiden letzten Altersklassen von 9—12 Jahren und über 12 Jahren ist von einem Ueberwiegen des Kopfumfanges, selbst ausnahmsweise, gar nicht mehr die Rede. Ebenso wenig sind Fälle vorhanden, in denen Kopf- und Brustumfang gleich sind. Ueberall prävalirt der letztere bedeutend und zwar im Ganzen bei den Knaben mehr, als bei den Mädchen. Die Differenz des Brustumfanges beträgt im Alter von 9—12 Jahren bei Knaben: 0,9—7,0, bei Mädchen: 0,9—6,3; im Alter von über 12 Jahren bei Knaben: 3,1—8,0, bei Mädchen: 1,10 bis 8,1. Auch hier überwiegt die Differenz der Körperlänge der Knaben durchschnittlich die der Mädchen. Im Alter von 9—12 Jahren betrug dieselbe bei ersteren 19—27,3, bei letzteren 19—30; im Alter von über 12 Jahren: 19—31,6 und 21,6—28,1.

Die verschiedenen Grade der Entwickelung zeigen auf diese Verhältnisse folgenden Einfluss: Bei Kindern mit guter Entwickelung ist durchschnittlich die Differenz der Körperlänge am grössten, bei schlechter Entwickelung am niedrigsten. Bei Kindern mit schlechter Entwickelung überwiegt durchschnittlich der Kopfumfang den der Brust um ein bedeutendes und auch längere Zeit hindurch als bei Kindern der anderen Entwickelungsgrade. Bei Kindern mit guter Entwickelung prävalirt der Kopfumfang weniger, beginnt im Laufe der Jahre schneller gleiches Maass mit dem Brustumfange zu zeigen als bei mittelgut und schlecht entwickelten Kindern. In gleichem Verhältniss beginnt der Brustumfang früher und entschiedener bei gut entwickelten Kindern zu überwiegen.

Vergleicht man mit diesen Resultaten diejenigen, welche Schöpf-Merei[1]) bei seinen Untersuchungen gefunden, so ergeben sich einige Abweichungen. Nach diesem Autor ist im Alter unter 1 Jahr (die Geschlechter sind bei ihm nicht unterschieden) die Peripherie des Kopfes fast stets grösser als die der Brust, die Differenz beträgt aber selten mehr als einen Zoll. Bei Kindern von 1—2 Jahren ist dieselbe Differenz grösser (nicht selten 2—2,6 Zoll) als unter einem Jahr, in einigen seltenen Fällen überwiegt der Umfang des Thorax. Schöpf hält demnach den Satz für feststehend, dass das Vorherrschen des Schädelumfanges über den Brustumfang am stärksten zwischen dem Alter von 12 Monaten und 3 Jahren zu Tage tritt. Nach meinen Untersuchungen bietet die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang, welche das Ueberwiegen des ersteren ausdrückt, in der Lebenszeit unter einem Jahr und zwischen 1 und 2 Jahren keine wesentlichen Unterschiede. Die Ergebnisse der nächstfolgenden Jahre sind bei Schöpf nahezu dieselben wie bei mir, Körper- und Brustumfang beginnen dasselbe Maass zu zeigen und der letztere allmählig zu überwiegen. Nur vom siebenten Jahr an ist nach Schöpf das Ueberwiegen des Brustumfanges über den Kopfumfang, selbst bei Kindern mit schlechter Entwickelung, constant. Nach meinen Untersuchungen zeigt sich schon nach Vollendung des sechsten Lebensjahres mit sehr wenigen Ausnahmen entweder ein entschiedenes Ueberwiegen des Brustum-

[1]) op. cit.

fanges oder wenigstens gleiches Maass für diesen und den Kopfumfang. Auf die Körperlänge hat Schöpf bei Aufstellung seiner Tabelle keine Rücksicht genommen.

Es ist von Interesse, den Einfluss pathologischer Processe auf die körperliche Entwickelung zu beobachten. Die Kinder, welche mit mittelguter oder schlechter Entwickelung zur Beobachtung kamen, litten der Hauptsache nach an heriditärer oder acquirirter Syphilis, amyloider Degeneration der Leber, Milz, Nieren, allgemeiner Atrophie, chronischem Intestinalkatarrh, hydrops ex inanitione, Cyanose in Folge von Herzfehler, an caries, welche oft an verschiedenen Stellen des Skelets zugleich aufgetreten war, chronischen Gelenkentzündungen; die beiden letzteren Processe hatten theils skrophulöse Grundlage, theils nicht.

Einer besonderen Erwähnung werth sind die folgenden pathologischen Processe: Rhachitis, Skrophulose, Tuberkulose. Ich bemerke, dass die mit diesen Leiden behafteten Kinder (eines ausgenommen), nie im Beginn der Erkrankung zur Untersuchung gekommen sind, sondern stets erst, nachdem die Krankheit längere Zeit gedauert hatte, also bereits hinreichenden Einfluss auf die körperliche Entwickelung der Kinder hatte äussern können.

Mit Rhachitis sind verzeichnet:

1.	Tab. VII.	Knabe	von	$1^3/_4$	Jahren	mit den Maassen	17.	15,6.	25,6.
2.		„	„	$1^1/_4$	„	„ „ „	18.	17,6.	27,6.
3.	„ VIII.	Mädchen	„	$1^1/_2$	„	„ „ „	17.	17.	28.
4.		„	„	1 J. 2 M.		„ „ „	16.	15.	23.
5.		„	„	1 J. 2 M.		„ „ „	17.	15,2.	?
6.		„	„	$1^1/_4$	Jahren	„ „ „	17,9.	16.	24.
7.		„	„	1	Jahr	„ „ „	19.	17.	25.
8.	„ IX.	Knabe	„	$2^1/_4$	Jahren	„ „ „	19.	17.	26.
9.		„	„	2	„	„ „ „	18.	19.	27.
10.	„ X.	Mädchen	„	$2^1/_2$	„	„ „ „	17.	17,2.	26.
11.		„	„	$2^1/_4$	„	„ „ „	19.	18,9.	30,9.
12.		„	„	2	„	„ „ „	17.	16,6.	26,6.
13.	„ XII.	„	„	3	„	„ „ „	19.	18,3.	?
14.		„	„	3	„	„ „ „	19,6.	19,6.	?
15.		„	„	3	„	„ „ „	19.	18.	?

Unter diesen 15 Fällen befindet sich nur einer (Nr. 9) mit guter Entwickelung; es war dies der einzige Fall, in welchem die Krankheit im Beginn zur Beobachtung kam. Fünf Kinder (3, 11, 13, 14, 15) waren mittelgut entwickelt; bei den drei letzteren fehlt leider die Angabe der Körperlänge. In allen übrigen Fällen war die Entwickelung schlecht. Die Kinder der Tabelle VII. gleichen mit ihren sämmtlichen Maassen und deren Differenzen den mittleren Maassen, welche Kindern dieser Altersperiode zukommen.

Die Fälle 3—7 (Tab. VIII.) zeigen, mit Ausnahme von Nr. 4, in welchem die Maasse besonders niedrig sind, ebenfalls in Bezug auf Kopf und Brust Maassverhältnisse, wie sie diesem Alter und Entwickelungsgrade zugehören, dagegen bleibt die Körperlänge (23—25 Zoll) unter dem mittleren Maass von 27 Zoll; demgemäss fällt auch die Differenz zwischen dieser und dem Brustumfange geringer aus, als sie sollte. Besondere Erwähnung verdient beim Fall 7 das bedeutende Vorherrschen des Kopfumfanges über den Brustumfang (um 2 Zoll).

Ein analoges Verhältniss zeigen die Kinder der Tabelle IX.; an dem ersteren von diesen (Nr. 8) ist ebenfalls besonders das beträchtliche Ueberwiegen des Kopfumfanges über den Brustumfang (2 Zoll) in diesem Alter auffällig.

Unter den von der Tabelle X. entnommenen Fällen weicht der eine (Nr. 11) mit mittelguter Entwickelung durchaus nicht von den normalen mittleren Maassverhältnissen ab. Die beiden anderen dagegen stehen mit allen ihren Maassen, namentlich aber mit der Körperlänge, entschieden unter dem ihnen zukommenden mittleren Maassverhältniss; diese Differenz beträgt für die einzelnen Maasse: 1,6. 1—1,6. 3,6—4,0.

Bei den Kindern der Tabelle XII. fehlt die Angabe der Körperlänge. In zwei Fällen überwiegt der Kopfumfang auffälliger Weise den Brustumfang noch um 0,9—1,0. Im übrigen entsprechen die Maasse, jedes für sich betrachtet, dem Alter und Entwickelungsgrade der Kinder.

Fasst man diese Resultate zusammen, so ergiebt sich zunächst, dass der Körper bei entwickelter Rhachitis sich meistentheils im Zustande schlechter, höchstens und in seltenen Fällen mittelguter Entwickelung befindet. Demgemäss findet man in der Mehrzahl die niedrigsten Maasse für Brust- und Kopfumfang, ganz besonders zeigt sich aber der Körper in seinem Längenwachsthum beeinträchtigt. Ein Unterschied zwischen den Geschlechtern lässt sich nicht nachweisen.

Rittershain[1]) bestätigt durch seine Messungen dies von Anderen schon früher gefundene und bekannte Gesetzt, dass durch den Process der Rhachitis der Körper in seinem Längenwachsthum wesentlich behindert werde.

Nach Mayr[2]) soll das grösste Missverhältniss zwischen Kopf- und Brustumfang, wobei natürlich der erstere überwiegt, auf Rhachitis, das mittlere auf Scrophulose und Tuberculose deuten. Nach den von mir vorgenommenen Messungen kann ich dieser Angabe, soweit dieselbe sich auf Rhachitis bezieht, nicht in ihrem vollen Umfange beistimmen, und glaube dieselbe besonders den Fällen zuweisen zu müssen, in welchen die rhachitische Deformität des Thorax schon ziemlich ausgeprägt ist. Wenn aber die Krankheitserscheinungen bereits so deutlich vorhanden sind, wird man füglich der Messungsverhältnisse des Körpers zur Sicherung der Diagnose entbehren können.

Von Skrophelkrankheit sind bei Kindern unter einem Jahre keine Fälle angeführt. Dagegen sind nach Ablauf des ersten Lebensjahres bis nach dem vollendeten zwölften (Tab. VII.—XVIII.) 93 Fälle von mehr oder minder entwickelter Skrophulose gemessen worden: 59 Knaben, 34 Mädchen.

Die Tabelle VII. enthält 6 Fälle (Knaben von 1—2 Jahren), darunter zwei mit mittelguter, vier mit schlechter Entwickelung. Nur in einem Fall überwiegt der Brustumfang und zwar um 6 Linien, in allen übrigen herrscht der Kopfumfang vor, doch nicht in bedeutenderem Maasse als bei anderen Kindern. Die Körperlänge, die Differenzen zwischen den Maassen bieten ebenfalls nichts Auffälliges. Ein Knabe von $1^1/_4$ Jahren zeichnet sich durch die sehr niedrigen Maasse von 16,9. 16. 25,6. aus.

Aus der Tabelle VIII. (Mädchen von 1—2 Jahren) ist nur ein Mädchen mit schlechter Entwickelung zu erwähnen. Die Körperlänge ist nicht angegeben, Kopf- und Brustumfang zeigen ein gleiches und mittleres Maass.

Tabelle IX. (Knaben von 2—3 Jahren). Drei Fälle, zwei mit mittelguter, einer mit schlechter Entwickelung. Die Maasse, sowie deren Differenzen sind durch nichts auffällig.

Tabelle X. (Mädchen von 2—3 Jahren). Fünf Fälle, zwei mit mittelguter, drei mit schlechter Entwickelung. Im Allgemeinen sind hier die Maasse, namentlich der Körperlänge, niedrig. Die Differenzen zwischen Kopf und Brust zeigen nichts Besonderes, dagegen sind die der Körperlänge geringer, als sie durchschnittlich sonst gefunden werden.

Tabelle XI. (Knaben von 3 – 6 Jahren). Zwanzig Fälle, drei mit guter, vierzehn mit mittelguter, drei mit schlechter Entwickelung. In fünf Fällen überwiegt noch der Kopfumfang den der Brust (welches Verhältniss in der ganzen Tabelle überhaupt nur noch elfmal vorkommt). In allen übrigen ist der Umfang der Brust durchaus vorherrschend, doch bietet die Differenz nichts auffälliges. Die Körperlänge zeigt das mittlere Maass, bei der zweiten und dritten Abtheilung noch darüber, die Differenz verhält sich ebenso.

Tabelle XII. (Mädchen von 3—6 Jahren). Neun Fälle, zwei mit guter, sechs mit mittelguter, einer mit schlechter Entwickelung. Ueberall überwiegt der Brustumfang den des Kopfes, die Differenzen weichen von dem gewöhnlichen nicht ab. Auffällig ist, dass bei fünf Kindern (eins davon ist sonst gut entwickelt) die Körperlänge und demgemäss auch die Differenz unter dem Mittelmaass steht, bei einem gut entwickelten um 1,3, bei dem mittelgut entwickelten um 0,10—5,10, bei dem schlecht entwickelten um 2 Zoll.

Tabelle XIII. (Knaben von 6—9 Jahren). Zehn Fälle, sämmtlich mit mittelguter Entwickelung. Bei drei Kindern überwiegt der Kopfumfang den der Brust, sonst herrscht überall der letztere vor. Durchschnittlich ist das Maass des Brumfanges um über 1 Zoll, und das der Körperlänge um 1,6 Zoll geringer, als es dem mittleren Verhältniss nach sein sollte. Die Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang sind demgemäss ebenfalls geringer, die zwischen dem letzteren und der Körperlänge zeigen in den meisten Fällen nichts ungewöhnliches.

Tabelle XIV. (Mädchen im Alter von 6—9 Jahren). Sechs Fälle, einer mit guter, die übrigen mit mittelguter Entwickelung. In einem Falle war Kopf- und Brustumfang gleich, bei allen anderen überwog der letztere entschieden, mit Ausnahme eines Falles, in welchem die Differenz nur 0,6 betrug. Im Uebrigen war die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang durch nichts besonderes ausgezeichnet. Die Körperlänge stand durchschnittlich unter dem mittleren Maass (um 4—5 Zoll), überstieg dasselbe einmal aber auch um über 1 Zoll; die Differenz verhielt sich auf analoge Weise.

Tabelle XV. (Knaben im Alter von 9—12 Jahren). Eilf Fälle, zehn mit mittelguter, einer

[1]) Die Pathologie und Therapie der Rhachitis. Berlin 1863, p. 93 u. f.

[2]) „Ueber Semiotik und Untersuchung des kranken Kindes“ im Jahrbuch für Kinderheilkunde V. 1, p. 17.

mit schlechter Entwickelung. Ueberall herrscht der Brustumfang vor dem des Kopfes vor. Die Maasse und Differenzen weichen von dem gewöhnlichen nicht ab.

Tabelle XVI. (Mädchen von 9—12 Jahren). Sechs Fälle, zwei mit guter, vier mit mittelguter Entwickelung. Brustumfang überall überwiegend. In drei Fällen steht der Brustumfang und in einem die Körperlänge unter dem mittleren Maass. Die Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang zeigen nichts besonderes, während die der Körperlänge im Durchschnitt niedrig sind.

Tabelle XVII. (Knaben im Alter von über 12 Jahren). Neun Fälle, sieben mit mittelguter, zwei mit schlechter Entwickelung. Die Maasse und Differenzen bieten in keiner Weise etwas Auffälliges.

Tabelle XVIII. (Mädchen im Alter von über 12 Jahren). Sieben Fälle, einer mit guter, fünf mit mittelguter, einer mit schlechter Entwickelung. Das Kind der ersten Abtheilung zeigt niedere Maasse und geringe Differenzen, welche sich unter dem Mittel befinden, welches Kindern von diesem Alter und dieser Entwickelung zukommt. In gleichem Verhältniss steht eins der mittelgut entwickelten Kinder. Bei den übrigen Kindern dieser Abtheilung zeigt der Kopfumfang normales Maass, während der Brustumfang nur bei zweien das mittlere Maass überschreitet, bei den anderen aber sich unter demselben befindet. Demgemäss steht in den letzteren Fällen auch die Differenz unter dem Mittelmaasse. Die Körperlänge befindet sich mit ihrem Maasse und den Differenzen im mittleren Verhältniss.

Fasst man die aus den Tabellen gesammelten Ergebnisse zusammen, so ersieht man zunächst, dass das Geschlecht keinen wesentlichen Einfluss äussert. Es scheint uns, dass das weibliche Geschlecht im Ganzen mit seinen Maassverhältnissen ungünstiger zu stehen kommt, leichter unter das mittlere Maass hinabsteigt, als das männliche.

Was den Grad der Entwickelung anbelangt, so sind unter den 93 Scrophulösen 9 mit guter, 67 mit mittelguter, 17 mit schlechter Entwickelung verzeichnet.

Dem Grade der Entwickelung gemäss ergiebt sich, dass bei den mit Skrophelkrankheit behafteten Kindern die Körpermaasse für gewöhnlich das mittlere Verhältniss einhalten, fast nie eine bedeutende Höhe erreichen, nicht selten aber unter dem Mittel stehen. Die Körperlänge findet man häufiger unter dem Mittel, als die Peripherie des Kopfes und der Brust. Doch ist die Behinderung des Längenwachsthums des Körpers im Ganzen bei der Skrophelkrankheit seltener und weniger stark ausgeprägt als bei der Rhachitis.

Was das Verhältniss der Maasse unter einander betrifft, so gehört die Skrophelkrankheit zu den pathologischen Processen, welche hemmend auf die Entwickelung der Brust einwirken. Dies ergiebt sich aus der Tabelle XI., wo unter elf Fällen, in denen der Kopfumfang noch den der Brust überwog, fünf, und aus Tabelle XIII., wo unter denselben Verhältnissen unter vier Fällen drei der Skrophulose angehörten. Die Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang sind, mag der erstere oder der letztere überwiegen, durch nichts besonders markirt, sondern bewegen sich nur im mittleren Verhältniss. In der Tabelle XVIII. steht ausnahmsweise bei zwei Mädchen die Differenz des Brustumfanges unter dem mittleren Maass. In den Fällen, wo sich die Körperlänge unter dem Mittelmaass befindet, fallen auch die Differenzen derselben niedrig aus, wenn nicht zu gleicher Zeit auch die Peripherie der Brust in demselben Verhältniss steht, wie die Körperlänge.

Nach diesen Untersuchungen kann ich der Behauptung Anderer (Liharzik, Mayr), dass die Skrophelkrankheit sich durch ein mittleres Maassverhältniss (das grösste fällt der Rhachitis zu) zwischen der Peripherie des Kopfes und der Brust kennzeichne, nicht beistimmen. Die Körpermaasse sind, wenn das Vorhandensein der Skrophelkrankheit nicht durch die bekannten Symptome erkannt werden kann, nicht im Stande, die Diagnose zu sichern und können also in Bezug auf die letztere entbehrt werden.

Von Tuberculose sind in den Tabellen 19 Fälle verzeichnet, welche ich der Uebersicht wegen hier aufführe. Dieselben erstrecken sich auf Kinder von 1 Jahr bis zu 15 Jahren.

1.	Tabelle VII.	Knabe	von	1 Jahr	Tubercul. miliar., pneumonia tuberc. sinistra	18.	15.	25.
2.	„ VIII.	Mädchen	„	1 „	Tubercul. pulmon.	16,6.	15,9.	25.6.
3.	„ XII.	„	„	3 Jahren	Tub. pulm.	17,9.	18.	33,9.
4.	„ „	„	„	3 „	Tub. pulm.	19.	22,6.	—
5.	„ XIII.	Knabe	„	6 „	Tub. cerebri et pulm.	20.	26.	44.
6.	„ „	„	„	8 „	Tub. cerebri et pulm.	19,3.	22,2.	40,3.
7.	„ „	„	„	7 „	Tub. pulm.	18,6.	21.	40.
8.	„ „	„	„	6 „	Tub. pulm.	20,3.	23,3.	—
9.	„ „	„	„	7 „	Tubercul. d. Mesenterialdrüsen	18.	24.	—

10.	Tabelle XIV.	Mädchen	von	7	Jahren	Tub. pulm.	19.	21,6.	40,6.
11.	„	„	„	8	„	Tub. pulm.	19,3.	20.	39,6.
12.	„	„	„	8	„	Tuberculose der Mesenterialdrüsen	18.	24.	—
13.	„ XV.	Knabe	„	11	„	Tub. pulm.	19.	23.	42.
14.	„	„	„	10	„	Tub. pulm. et mening.	20.	25,6.	—
15.	„	„	„	10	„	Tub. pulm. et mening.	19,3.	22,6.	—
16.	„ XVI.	Mädchen	„	9	„	Tub. der Mesenterialdrüsen	18,3.	21,6.	—
17.	„	„	„	9	„	Tub. pulm. et intest.	19,3.	23,9.	—
18.	„ XVII.	Knabe	„	12	„	Tub. pulm.	19,2.	22,3.	42,1.
19.	„ XVIII.	Mädchen	„	15	„	Tub. pulm.	19,6.	26.	47,6.

Drei von diesen Tuberculosen (No. 6, 9, 16) befinden sich im Zustande mittelguter, die übrigen im Zustande schlechter Entwickelung. Bei sieben fehlt leider die Angabe der Körperlänge.

No. 1, Tabelle VII., zeichnet sich durch die im Allgemeinen sehr niedrigen Maasse und die beträchtliche Differenz zwischen der Peripherie des Kopfes und der der Brust (3 Zoll zu Gunsten der ersteren) aus.

Die Maasse von No. 2, Tabelle VIII., stehen unter dem mittleren Verhältniss, dagegen bieten die Differenzen nichts Auffälliges.

Die Maassverhältnisse der Fälle aus der Tabelle XII. weichen nicht vom gewöhnlichen Mittelmaass ab.

Die Tabelle XIII. enthält fünf Fälle. Mit Ausnahme von No. 5, wo sämmtliche Maasse hoch sind, steht die Peripherie des Kopfes und der Brust im Mittel, die Körperlänge aber überschreitet dasselbe. Die Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang stehen ebenfalls in mittlerem Verhältniss, dagegen sind die der Körperlänge bedeutender.

Die Fälle der Tabelle XIV. bieten nichts Aussergewöhnliches dar.

Aus der Tabelle XV. sind drei Fälle entnommen. Der erste (No. 13) zeigt ungewöhnlich niedrige Maasse mit mittlerer Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang und niedriger Differenz der Körperlänge. In den beiden übrigen Fällen steht Kopf- und Brustumfang im mittleren Maass, die Körperlänge ist nicht angegeben.

Die Tabelle XVI. hat zwei Fälle ohne Angabe der Körperlänge. Bei dem einen befindet sich die Peripherie des Kopfes und der Brust im Mittelmaass, bei dem anderen steht dieselbe niedriger. Die Differenzen stehen unter dem Mittelmaass.

Die Tabelle XVII. enthält nur einen Fall mit durchweg niedrigen Maassen und Differenzen.

Ebenso ist in der Tabelle XVIII. auch nur ein Fall vorhanden mit Maassen und Differen zen, welche sich etwas über das Mittel erheben.

In den meisten der hier angeführten Fälle halten die Maasse und Differenzen zusammen das mittlere Verhältniss ein, steigen aber auch häufig unter dasselbe herab. Nur in dem einen Fall der Tabelle XIII. sind sämmtliche Maasse mit ihren Differenzen hoch. In einzelnen Fällen steht im Gegensatz zu Kopf- und Brustumfang die Körperlänge über oder unter dem mittleren Maass.

Mit Ausnahme der beiden ersten Fälle aus dem Lebensalter von 1—2 Jahren sehen wir überall den Brustumfang den des Kopfes entschieden überwiegen. Unter den beiden Ausnahmefällen ist der erste durch die geringe Entwickelung seines Brustkorbes bemerkenswerth. In den übrigen Fällen finden wir meistentheils die Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang in mittlerem Verhältniss, nur in dem einen Fall der Tabelle XVII. und den beiden der Tabelle XVI. geht diese Differenz unter das Mittelmaas hinab.

Der Ort des tuberculösen Processes scheint ohne Einfluss auf die Körpermaasse zu sein.

Diesen Ergebnissen gemäss kann man der Tuberculose keine charakteristischen Körpermaasse und Differenzen zuschreiben. Dieser Process bedingt nur vermöge der von ihm abhängigen mangelhaften Ernährung und Entwickelung des Körpers Maasse und Differenzen, welche das Mittel einhalten oder unter demselben stehen. Nur in seltenen Fällen scheint die Entwickelung des Brustkorbes durch den tuberculösen Process eine bedeutendere Hemmung zu erfahren, als der übrige Körper, wodurch in den Jahren, in welchen der Brustumfang der vorherrschende ist, unter dem Mittelmaass stehende Differenzen desselben bedingt werden.

Der Werth, den die Körpermaasse und deren Differenzen für die Diagnose dieser drei pathologischen Processe: Rhachitis, Skrophulosis und Tuberculosis haben, ist mehr als zweifelhaft. Beeinträchtigung des Längenwachsthums neben niedrigen sonstigen Körpermaasen kann Verdacht auf Rhachitis geben, jedoch die Diagnose dieser Krankheit nur im Verein mit anderen Symptomen sichern. Niedrige oder mittlere Körpermaase und Differenzen können ver-

schiedenen Krankheiten, durch welche der Körper in seiner Ernährung gestört und in seiner Entwickelung gehemmt wird, zukommen, deuten also nicht allein auf Skrophulose und Tuberculose. Ob eine zu geringe Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang, wenn der letztere überwiegt, oder eine zu hohe im umgekehrten Fall auf diese Krankheiten deutet, ist nach meinen Untersuchungen nicht erwiesen.

2. Vergleichende Messungen beider Thoraxhälften.

Diese werden in derselben Höhe, in welcher man den Brustumfang misst, mit einem ledernen, in Zolle oder Centimetres getheilten Bande, dessen man sich am besten zu diesen Messungen bedient, gemacht, nachdem man sich die proc. spinosi der Wirbelsäule und die Mitte des sternum mit farbiger Kreide markirt hat. Es ist von Wichtigkeit, die normalen Maasse beider Thoraxhälften zu vergleichen, weil Erkrankungen des Brustkorbes oder der in demselben enthaltenen Organe Veränderungen des Maassverhältnisses herbeizuführen im Stande sind, welche die Diagnose gewisser pathologischer Processe oder deren Residuen stützen können.

Will man die Form des Thorax und seiner Hälften genauer übersehen, so bedient man sich am besten des Cyrtomètre von Woillez[1]).

Ziemssen hat Messungen an 100 gesunden Kindern angestellt und gefunden, dass die rechte Brusthälfte im Umfange über die linke prävalirt, und zwar um ½ bis 1 Cmtr., ja selbst um 1½ Cmtr. bei Knaben im Alter von 7 — 12 Jahren. Je jünger die Kinder, um so geringer die Differenz.

Barthez und Rilliet[2]) haben den Umfang beider Brusthälften bei 37 Kindern verglichen. Mit Ausnahme von 3 Kindern, bei denen die rechte Seite um 1 Cmtr. überwog, haben sie überall den Umfang beider Thoraxhälften gleich gefunden.

Die von mir angestellten vergleichenden Messungen erstrecken sich auf 181 Kinder: 94 Knaben und 87 Mädchen, im Alter von 7 Wochen bis zu 15 Jahren. Die Resultate sind in den folgenden Tabellen niedergelegt.

[1]) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 16.
[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen. I. p. 55.

XIX. Tabelle.

Messungen der Brusthälften bei Knaben.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Brustumfang. Im Ganzen.	Rechts.	Links.
1	11 Jahre	Schlecht	Tubercul. pulmon., spondylarthrocace, tumor albus genu, Kyphosis et Lordosis	23	10,6	12,6
2	5 „	Mittel	Spondylarthrocace, Kyphosis	23	11,6	11,6
3	3 „	Schlecht	Tumor albus genu sin.	20	10,3	9,9
4	11 „	Mittel	Scrophulosis, caries	23	11,6	11,6
5	3½ „	Mittel	Caries	19,3	9,9	9,6
6	5 „	Mittel	Tuberc. cerebri, hydrocephalus	21	10,9	10,3
7	5 „	Mittel	Eczema capitis	18,6	9,3	9,3
8	12 „	Schlecht	Coxarthrocace	27	13,6	13,6
9	4 „	Mittel	Eczema	20,6	10,3	10,3
10	8 „	Mittel	Tumor albus genu	22,6	11,6	11
11	7 „	Gut	Aeussere Verletzung	21,6	11	10,6
12	11 „	Schlecht	Scrophulosis	26,6	13,6	13
13	4 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	19	9,3	9,9
14	1¼ „	Mittel	Febris remittens	18,3	9,3	9
15	4 „	Mittel	Meningitis spinalis et myelitis.	21	10,6	10,6
16	9 „	Mittel	Scrophulosis	25,6	12,6	13
17	6 „	Gut	Otitis interna, caries	20,6	10,6	10
18	7 Mon.	Schlecht	Atrophia	16	8	8
19	1¼ Jahr	Mittel	Catarrh. intestinalis	16,6	8,3	8,3
20	2 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18,6	9,3	9,3
21	4 „	Mittel	Scrophulosis	21	10,6	10,6
22	1¼ „	Schlecht	Scrophulosis	18,6	9,3	9,3
23	12 „	Schlecht	Scrophulosis, tuberc. pulmon., Kyphosis et Lordosis	22,3	10,2	12,3
24	12 „	Mittel	Coxarthrocace	27	13,6	13,6
25	8 „	Mittel	Scrophulosis	22	11	11
26	11 „	Mittel	Scrophulosis	28	14	14
27	6 „	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	20,2	10,1	10,1
28	10 Mon.	Gut	Teleangiectasia	19	9,6	9,6
29	11 Jahre	Gut	Aeussere Verletzung	26	13,3	12,9
30	4 „	Mittel	Spondylarthrocace	21	10,9	10,3
31	10 „	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	24	12	12
32	1½ „	Gut	Catarrh. bronch. chron.	15,6	8,6	7
33	5 „	Schlecht	Diarrhoea chron., hydrops	19,6	10	9,6
34	5 „	Schlecht	Scrophulosis, caries	21,1	10,10	10,3
35	2 „	Mittel	Scrophulosis, Otorrhoea	19	9,6	9,6
36	3 „	Schlecht	Caries multipl.	18,3	9,3	9
37	7 „	Schlecht	Tubercul. miliar., emphysema pulm.	21	10,6	10,6
38	6 „	Mittel	Scrophulosis	21	10,6	10,6
39	10 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	24	12	12
40	1 „	Mittel	Eczema, Scrophulosis	17,3	8,9	8,3
41	1½ „	Mittel	Erysipelas faciei	18	9	9
42	4 „	Mittel	Scrophulosis, eczema	20,3	10,3	10
43	4 „	Gut	Eczema	21,6	10,9	10,9
44	1½ „	Schlecht	Cyanosis	15	7,6	7,6
45	3¾ „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	21,3	10,9	10,6
46	8 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	22,9	11,6	11,3
47	3½ „	Gut	Febris remittens	19,6	10	9,6
48	15 „	Gut	Cataracta congenita	27,6	13,9	13,9

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Brustumfang. Im Ganzen.	Rechts.	Links.
49	2½ Jahre	Mittel	Bronchitis	19,6	9,9	9,9
50	5 „	Mittel	Scrophulosis, Keratitis	22	11	11
51	9 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	24,3	12,3	12
52	4 „	Gut	Phimosis	21	10,6	10,6
53	4 „	Mittel	Scrophulosis, eczema	21	10,6	10,6
54	11 „	Gut	Aeussere Verletzung	23,6	11,9	11,9
55	10 „	Gut	Febris intermittens	23	11,8	11,4
56	2 „	Mittel	Meningitis spinalis et myelitis	19	9,6	9,6
57	2 „	Mittel	Scrophulosis	18	9	9
58	5 „	Mittel	Diphtheritis conjunctiv.	22,6	11,6	11
59	7 „	Mittel	Stomatitis	24	12	12
60	11 „	Gut	Aeussere Verletzung	21,9	11	10,9
61	2½ „	Schlecht	Atrophia	17	8,6	8,6
62	3 Mon.	Schlecht	Atrophia	14	7	7
63	13 Jahre	Mittel	Caries multipl.	28	14	14
64	9 „	Gut	Aeussere Verletzung	23,9	12	11,9
65	12 Woch.	Gut	Catarrhus intestinalis	14,2	7,1	7,1
66	14 Jahre	Gut	Aeussere Verletzung	27	13,6	13,6
67	6 „	Gut	Fractura femoris	23,6	12	11,6
68	8 „	Gut	Aeussere Verletzung	23,9	12	11,9
69	6 Mon.	Gut	Catarrhus intestinalis	14,2	7,1	7,1
70	1 Jahr	Schlecht	Hydrocephalus chronic.	16	8	8
71	5½ Jahre	Schlecht	Scrophulosis, caries	21	10,8	10,4
72	2½ „	Schlecht	Tuberculosis cerebri	19	9,6	9,6
73	1¼ „	Schlecht	Amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren	15	7,8	7,4
74	5 „	Schlecht	Scrophulosis, conjunctivitis	20,2	10,1	10,1
75	3 Mon.	Mittel	Catarrhus intestinalis	14	7	7
76	7 Woch.	Mittel	Catarrhus intestinalis	14,2	7,1	7,1
77	8 Jahre	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	21,6	11	10,6
78	7 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	24	12	12
79	5 „	Gut	Conjunctivitis	22	11	11
80	8 „	Mittel	Paralyse des linken Unterschenkels	24	12	12
81	3 „	Gut	Hyperaemia cerebri	18,9	9,6	9,3
82	5 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	21,6	11	10,6
83	2½ „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	19,6	9,9	9,9
84	2 „	Schlecht	Enteritis follicularis	18	9	9
85	1¼ „	Gut	Aeussere Verletzung	18	9	9
86	1 „	Schlecht	Pneumonia tuberculosa sinistra	15	7,6	7,6
87	7 „	Mittel	Stomatitis	21,6	11	10,6
88	8½ „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	23,6	12	11,6
89	11 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	24,6	12,6	12
90	1 „	Gut	Eczema	18	9	9
91	3½ „	Gut	Variola	21	10,9	10,9
92	3 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	18	9	9
93	3½ „	Gut	Catarrhus intestinalis	20	10	10
94	7 „	Mittel	Empyema sinistr., fistula thoracis	22,6	12,6	10

Ueberblickt man diese Tabelle nach den von mir aufgestellten Altersperioden und Graden der Ernährung und Entwickelung, so ergiebt sich zunächst, dass der Umfang beider Brusthälften bei Kindern unter 12 Wochen mit mittelguter Entwickelung gleich war. Im Alter von 3—6 und 6—12 Monaten fand ich bei allen drei Entwickelungsperioden dasselbe Verhältniss.

In der Periode von 1—2 Jahren finden sich neben Kindern mit gleichen Brusthälften

einige Fälle, wo die rechte Hälfte die linke überwiegt, und zwar bei Kindern mit guter Ernährung um 0,6, mit mittelguter um 0,6—0,9, mit schlechter Ernährung um 0,4.

Im Alter von 2—3 Jahren kommen einzelne Fälle vor, wo bei Kindern mit schlechter Entwickelung die rechte Thoraxhälfte um 0,3 überwiegt.

Im Uebrigen sind bei allen drei Entwickelungsgraden die Hälften gleich.

Bei Kindern von 3—6 Jahren werden die Fälle häufiger, in denen die rechte Brusthälfte vorherrscht: bei Kindern mit guter Entwickelung beträgt die Differenz 0,3, mit mittelguter 0,3 bis 0,6, mit schlechter Entwickelung 0,3; 0,4; 0,6; 0,9. Daneben geht eine ungefähr gleiche Zahl von Fällen, in denen beide Brusthälften gleich sind. In einem Fall (No. 13) überwiegt ausnahmsweise die linke Brusthälfte: es ist das ein Knabe von 4 Jahren, welcher an Skrophulose leidet, im übrigen keine Krankheit des Brustkorbes oder der in ihm enthaltenen Organe erkennen lässt.

In den beiden folgenden Abtheilungen von 6—9 und 9—12 Jahren ist die Zahl derer mit gleichen Brusthälften und mit vorherrschender rechten Brusthälfte wenig verschieden. In der ersten Abtheilung gestaltet sich die Differenz der Brusthälften folgendermassen: bei Kindern mit guter Entwickelung 0,3—0,6, mit mittelguter 0,6. In einem Fall (No. 94) von 7 Jahren mit empyema sinistr. und fistula thoracis überwiegt in Folge des bereits ausgebildeten retrécissement thoracique die rechte Brusthälfte um 2,6.

In der zweiten Abtheilung ist die Differenz beim ersten Grade der Entwickelung 0,3; 0,4; 0,6; beim zweiten 0,6—0,9; beim dritten 0,6. Auch hier überwiegt ausnahmsweise die linke Brusthälfte in zwei Fällen (No. 1. und No. 16): 1) Kind von 11 Jahren mit Tubercul. pulm., Spondylar. throcace, Verkrümmung der Wirbelsäule mit einer Differenz von 2 Zoll. 2) Kind von 9 Jahren mit Skrophelkrankheit und einer Differenz von 0,6, deren Ursachen nicht bestimmt werden können.

In den wenigen Fällen der Altersperiode von über 12 Jahren finden sich beide Brusthälften gleich. Eine Ausnahme macht nur ein Kind (No. 23) von 12 Jahren mit Skrophulose, Tubercul. pulm. und Rückgratsverkrümmung. Hier überwiegt die linke Brusthälfte um 2,1.

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich, dass bis zum vollendeten ersten Lebensjahr die beiden Brusthälften ohne Rücksicht auf den Grad der Entwickelung gleich sind. Vom ersten Jahre ab treten einzelne Fälle auf, in denen die rechte Brusthälfte überwiegt. Vom dritten Jahre ab werden diese Fälle häufiger, und scheinen ungefähr gleich zahlreich zu sein mit denen, wo beide Brusthälften gleich geblieben sind.

Die Differenz zeigt zwischen den Altersperioden keine Verschiedenheit, namentlich nimmt sie nicht mit dem fortschreitenden Lebensalter zu. Dieselbe bewegt sich zwischen 0,3 und 0,9. Die grösseren Differenzen scheinen den Kindern mit schlechter Entwickelung zuzufallen.

Ausnahmsweise herrscht unter 94 Fällen 5 mal die linke Brusthälfte vor. In drei von diesen Fällen ist das Verhältniss durch pathologische Processe hinlänglich motivirt; bei zweien können keine Ursachen dieses Missverhältnisses nachgewiesen werden.

XX. Tabelle.

Messungen der Brusthälften bei Mädchen.

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Brustumfang. Im Ganzen.	Rechts.	Links.
1	13 Jahre	Mittel	Necrosis tibiae dextr.	27,6	14,3	13,3
2	15 „	Mittel	Tumor albus, Scrophulosis	27,3	14	13,3
3	12 „	Mittel	Necrosis tibiae	25,3	12,6	12,9
4	1 J. 2 M.	Schlecht	Rhachitis	15	7,6	7,6
5	1½ Jahre	Mittel	Apoplexia cerebri	19	8,6	8,6
6	10 „	Gut	Eczema capitis	22,9	11,9	11
7	3 „	Gut	Abscess am Kopf	18,6	9,3	9,3
8	4 „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	17,3	8,9	8,6
9	13 „	Gut	Iritis	26	13,3	12,9
10	7 „	Schlecht	Chloroanaemie	20,3	10,3	10
11	9 „	Mittel	Lupus narium	22,3	11,3	11
12	8 „	Mittel	Coxarthrocace	21,9	10,9	11
13	2½ „	Schlecht	Hydrops ex inanitione	19,6	9,9	9,9
14	10 „	Mittel	Scrophulosis	24,9	12,3	12,6
15	6 „	Mittel	Scrophulosis	22,3	11,3	11
16	6 „	Mittel	Febris remittens	22,9	11,9	11
17	11 „	Gut	Eczema capitis	24	12	12
18	2 „	Schlecht	Catarrh. intestin., bronchitis	18	9	9
19	13 „	Mittel	Scrophul., tumor albus genu	29,6	15	14,6
20	12 „	Schlecht	Caries multipl.	25,9	13,3	12,6
21	1½ „	Mittel	Stomatitis aphthosa	15,6	7,9	7,9
22	1 J. 2 M.	Schlecht	Rhachitis	15,2	7,7	7,5
23	5 Jahre	Schlecht	Hydrops ex inanitione	19,6	10	9,6
24	1½ „	Schlecht	Diarrhoea chron.	16,3	8,3	8
25	4 „	Schlecht	Hydrops, empyema sinistr.	17,6	9	8,6
26	8 „	Gut	Lipom in der rechten axilla	25	13	12
27	10 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	24,6	12,6	12
28	4 „	Mittel	Chron. Hirn- u. Rückenmarksleiden	19,3	10	9,3
29	1¾ „	Mittel	Hydrocephalus chronic.	17,6	8,9	8,9
30	6 Mon.	Schlecht	Atrophia	14,6	7,3	7,3
31	10 Jahre	Mittel	Lupus narium	22,2	11,2	11
32	12 „	Gut	Scrophulosis, eczema	26,6	13,6	13
33	10 „	Gut	Keratitis	25	13	12
34	1¼ „	Mittel	Noma genital., pneum. cat.	18,3	9,3	9
35	9 „	Mittel	Scrophulosis	21,3	10,9	10,6
36	8 „	Mittel	Empyema dextr.	26,3	13,6	12,9
37	4 „	Schlecht	Noma genital.	18,6	9,3	9,3
38	3 „	Schlecht	Tubercul. pulmon. miliar.	18	9	9
39	5 Mon.	Schlecht	Atrophia	15,6	7,9	7,9
40	9 Jahre	Gut	Scrophulosis, conjunctivitis	22	11,3	10,9
41	3 „	Gut	Lupus narium	19,3	9,9	9,6
42	6 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	24	12	12
43	12 „	Gut	Keratitis	24,9	12,6	12,3
44	10 „	Gut	Fractura femoris	22	11	11
45	10 „	Gut	Conjunctivitis catarrh.	25	13	12
46	9 „	Mittel	Pleuropneumonia dextr.	23,6	11,9	11,9
47	4 „	Mittel	Coxarthrocace, caries	20,2	10,2	10
48	8 „	Mittel	Febris remittens	17	8,6	8,6
49	7 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	21,6	10,9	10,9
50	8 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	20	10	10
51	1½ „	Mittel	Eczema	18,1	9,1	9

№	Alter.	Zustand der Ernährung u. Entwicklung.	Krankheit.	Brustumfang. Im Ganzen.	Rechts.	Links.
52	10 Jahre	Gut	Eczema	25,6	13	12,6
53	15 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	26	13,6	12,6
54	1½ „	Schlecht	Catarrhus intestinalis	17,2	8,8	8,6
55	4 „	Gut	Coxarthrocace	21,1	10,7	10,6
56	11 „	Mittel	Chlorosis	22	11	11
57	8 „	Gut	Inflammatio sacci lacrymal.	20,5	10,3	10,2
58	4 „	Gut	Febris rheumatica	19	9,9	9,3
59	5 „	Gut	Perityphlitis	20	10	10
60	2½ „	Schlecht	Rhachitis	17,2	8,8	8,6
61	3 „	Mittel	Scrophulosis, Ophthalmia	19	9,8	9,4
62	9 Mon.	Schlecht	Atrophia	16	8	8
63	5 Jahre	Mittel	Keratitis	21	10,6	10,6
64	8 „	Gut	Psoriasis	21,9	11	10,9
65	8 „	Mittel	Scarlatina	23	12	11
66	3 „	Mittel	Stomatitis	18,6	9,3	9,3
67	2 „	Gut	Catarrh. bronch.	18	9	9
68	1 „	Schlecht	Tuberculosis pulmonum	15,9	8	7,9
69	3 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	19,3	9,9	9,6
70	2 „	Mittel	Scrophulosis, conjunctivitis	18	9	9
71	1¼ „	Gut	Pes varus	16	8	8
72	2¼ „	Mittel	Rhachitis	18,9	9,6	9,3
73	1¼ „	Schlecht	Rhachitis, tuss. convulsiva	16	8	8
74	13¾ „	Gut	Strabismus convergens	26	13	13
75	6 „	Gut	Naevus maternus faciei	19	9,6	9,6
76	6 Mon.	Schlecht	Catarrhus intestinalis	13	6,6	6,6
77	10 „	Gut	Variola	18	9	9
78	11 Jahre	Gut	Icterus	25	13	12
79	6 „	Mittel	Scoliosis	20,9	10	10,9
80	3 Mon.	Schlecht	Atrophia	15	7,6	7,6
81	7 Jahre	Gut	Ophthalmia	20	10	10
82	11 „	Mittel	Febris remittens	23,9	12	11,9
83	2½ „	Schlecht	Hydrocephalus acutus	20	10	10
84	12 „	Schlecht	Atrophia	21,6	10,9	10,9
85	1 „	Mittel	Meningitis	16,2	8,1	8,1
86	5 „	Mittel	Scrophulosis, Keratitis	19,9	10	9,9
87	12 „	Gut	Scrophulosis, Keratitis	23,3	11,9	11,6

In dieser Tabelle sind Maasse beider Brusthälften von Kindern unter 12 Wochen nicht verzeichnet.

Im Alter von 3 – 6 und 6 – 12 Monaten stellt sich der Umfang beider Brusthälften als gleich heraus, ein Verhältniss, welches dem bei Knaben durchaus entspricht.

In der Altersperiode von 1 — 2 Jahren treten die ersten Fälle auf, in denen der Umfang der rechten Seite des Thorax vorherrscht. Die Differenz beträgt bei Kindern mit mittelguter Entwickelung 0,1; 0,3; 0,5; mit schlechter Entwickelung 0,2 bis 0,3.

Im Alter von 2—3 Jahren finden wir ein ähnliches Verhältniss. Der Grad der Ernährung und Entwickelung ist hier wie in den anderen Perioden ohne Einfluss darauf, ob gleiches Maass des Umfanges beider Brusthälften oder Vorherrschen der rechten stattfindet. Die Differenz beträgt bei Kindern mit mittelguter Entwickelung 0,6, mit schlechter 0,2. Es finden sich weder hier, noch in der vorhergehenden Altersperiode Kinder mit guter Entwickelung, bei denen der Umfang der rechten Thoraxhälfte überwiegt.

In den vier folgenden Altersperioden (3 — 6, 6 — 9, 9 — 12, und über 12 Jahren) steht sich die Zahl der Fälle, in welchen der Umfang beider Brusthälften gleich ist, und deren, bei welchen der Umfang der rechten Hälfte überwiegt, ungefähr gleich.

Die Differenzen für diese Perioden sind:

	Gute Entw.	Mittelgute Entw.	Schlechte Entw.
im Alter von 3—6 Jahren:	0,1; 0,3; 0,6.	0,2; 0,3; 0,4; 0,9.	0,3; 0,6.
„ „ „ 6—9 „	0,1; 0,5; 1″.	0,3; 0,9; 1″.	0,3.
„ „ „ 9—12 „	0,3; 0,6; 0,9; 1″.	0,2; 0,3.	fehlt.
„ „ „ über 12 „	0,5; 0,6; 1″.	0,6; 0,9; 1″.	1″; 1,3″.

Hieraus ergiebt sich, dass bei Kindern mit guter Entwickelung die Differenzen im Durchschnitt die höchsten sind und nach Maassgabe der geringeren Entwickelungsgrade abnehmen.

Besondere Erwähnung verdienen folgende Fälle:

1. Ein Kind von 4 Jahren (No. 25), welches trotz eines empyema sinistrum, das im Leben, wie durch die Sektion nachgewiesen wurde, eine Differenz zu Gunsten der rechten Brusthälfte von 0,6 (9 : 8,6) zeigte.
2. Ein Kind von 9 Jahren (No. 46) mit rechtsseitiger Pleuropneumonie, mittelgut erwickelt. Der Umfang beider Brusthälften war gleich (11,9).

Ausserdem sind vier Fälle vorhanden, in welchen ausnahmsweise der Umfang der linken Brusthälfte überwiegt:

1. Ein mittelgut entwickeltes Kind von 6 Jahren (No. 79) mit Scoliosis, und einer Differenz von 0,9.
2. Ein mittelgut entwickeltes Kind von 8 Jahren (No. 12) mit Coxarthrocace; Differenz: 0,3.
3. Ein Kind von 1 Jahr 2 Monaten, schlecht entwickelt, an Rhachitis leidend. Die Differenz beträgt 0,3.
4. Ein Mädchen von 12 Jahren, mittelgut entwickelt, mit necrosis tibiae, und einer Differenz von 0,3.

Das Resultat dieser Tabelle ist folgendes:

Bis zum Schluss des ersten Lebensjahres ist der Umfang beider Brusthälften gleich.

Mit dem Beginn des zweiten Jahres finden sich die ersten Fälle, in denen der Umfang der rechten Brusthälfte überwiegt. Bis zum vollendeten dritten Lebensjahr ist dies Verhältniss vollständig dasselbe wie bei den Knaben. Der Grad der Entwickelung scheint bis dahin ohne Einfluss auf das Verkommen der Differenz und deren Höhe zu sein.

Nach dem Schluss des dritten Jahres ist die Zahl der Fälle mit und ohne Differenz des Umfanges beider Brusthälften ziemlich gleich wie bei den Knaben. Auch hier scheint der Grad der Entwickelung keinen Einfluss auf das Vorkommen der Differenz zu äussern. Dagegen zeigt sich mit dem fortschreitenden Lebensalter eine gewisse Zunahme der Differenz in der Weise, dass dieselbe vom Beginn des siebenten Lebensjahres an bis zu 1 – 1,3 Zoll (letzteres im Alter von über 12 Jahren) betragen kann. Zugleich scheint im Allgemeinen die höhere Differenz den besseren Entwickelungsgraden zuzukommen, doch ist diese Regel nicht ohne zahlreiche Ausnahmen.

Unter den 87 Fällen finden sich ausnahmsweise vier Fälle, in denen der Umfang der linken Brusthälfte vorherrscht. In einem Fall ist dies Missverhältniss durch die vorhandene Skoliose hinreichend erklärt, in den übrigen sind die Ursachen unklar.

Die Ergebnisse beider Tabellen entsprechen weder denen von Ziemssen noch von Rilliet und Barthez vollständig. Nach Ziemssen überwiegt der Umfang der rechten Brusthälfte überall und nimmt diese Differenz mit dem fortschreitenden Lebensalter zu. Nach Barthez und Rilliet gehört das Vorherrschen des Umfanges der rechten Brusthälfte zu den Ausnahmen. Die Resultate meiner Untersuchungen stehen in der Mitte. Bis zum Schluss des ersten Lebensjahres ist bei beiden Geschlechtern der Umfang beider Brusthälften gleich. Vom Beginn des zweiten Lebensjahres ab beginnt der Umfang der rechten Brusthälfte zu überwiegen und werden diese Fälle allmählig ebenso zahlreich wie diejenigen, bei denen sich keine Differenz zwischen dem Umfang der Brusthälften ausbildet. Bei den Knaben bleibt die Differenz vom zweiten Lebensjahr an im Ganzen gleich und die Grade der Entwickelung ohne entschiedenen Einfluss auf die Höhe derselben. Bei den Mädchen steigt die Differenz nach dem sechsten Lebensjahr, und kommt die höhere Differenz im Allgemeinen den besseren Entwickelungsgraden zu.

II. Atelectasis pulmonum.

Man begreift unter diesem Namen den, früher häufig mit Hepatisation verwechselten Zustand der ganzen Lunge oder grösserer oder kleinerer Abschnitte derselben, in welchem die Alveolen keine Luft enthalten und ihre Wände aneinander liegen. Dieser Zustand kann angeboren oder erworben sein, und ist sowohl für sich als in Bezug auf die Folgen von wesentlicher Bedeutung.

1. Angeborene Atelektase.

Die Lungen befinden sich, ehe das Kind geboren ist, im Zustande allgemeiner Atelektase. Luft tritt in dieselben noch nicht ein, um sie auszudehnen, das Blut des rechten Ventrikels wird hauptsächlich durch den duct. arter. Botalli in die aorta und nur zum kleinsten Theil in die arter. pulmon. getrieben. Der Blutgehalt der Lungen ist in der Fötalzeit der Hauptsache nach von den Ernährungsgefässen derselben, den art. bronch. abhängig.

Demgemäss findet man bei Kindern, welche noch nicht geathmet haben, einen geringeren Umfang des Thorax als nach eingeleiteter Respiration. Ausserdem ist der Raum des Brustkorbes seiner Höhe nach durch den Hochstand des Zwerchfelles verkleinert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man die Lungen gleichmässig braunroth, gegen die hintere Wand des Thorax zurückgesunken, das Herz ist von ihnen unbedeckt. Die Lungen sind gleichmässig schlaff und zähe, auf dem Durchschnitt blutarm. Die einzelnen lobuli sind durch den schmalen, weissen Bindegewebssaum, welcher sie umgiebt, deutlich erkennbar. Vermittelst des tubulus lassen sich die einzelnen Partieen solcher Lungen aufblasen, wobei die dunklere Farbe derselben in ein helleres Roth übergeht. Atelektatische Lungen sinken in allen ihren Theilen vollständig im Wasser unter. Durch die Loupe kann man keine Luftbläschen in ihnen entdecken; hat sich indess in Folge bereits eingetretener Fäulniss Gas in den Lungen entwickelt, so sieht man in dem Bindegewebe der Lunge unregelmässige und zerstreute Luftblasen,

welche mit den regelmässig und dicht gedrängt stehenden, glänzenden Luftbläschen einer Lunge, welche bereits geathmet hat, keine Aehnlichkeit haben[1]).

Ist bereits Luft in die Lungen eingedrungen, sind dieselben aber nur schwach oder noch nicht in allen ihren Theilen von Luft ausgedehnt, wie es bei unvollkommener, spontaner oder künstlicher Respiration geschieht, so hat in Folge der Ausdehnung der Lungen eine verhältnissmässige Erweiterung des Thorax stattgefunden, das Zwerchfell ist tiefer getreten. Haben die den Herzbeutel umgebenden Ränder der Lungen bereits Luft aufgenommen, so können sie denselben in mässigem Grade bedecken. Lungen, welche gleichmässig, aber schwach geathmet haben, sind in ihrer Farbe und Consistenz den atelektatischen sehr ähnlich, zeigen aber auf dem Durchschnitt mehr Blutgehalt und sinken ganz oder in Stücken in Wasser gelegt nicht mehr in demselben unter, sondern senken sich nur bis an ihre Oberfläche in dasselbe ein. Die Untersuchung mittelst der Loupe ergiebt die gleichmässige Füllung des Gewebes mit deutlichen glänzenden Luftbläschen.

Hat die Lunge nicht in allen ihren Theilen gleichmässig geathmet, sind einzelne Partieen im Zustande der Atelektase verblieben, oder ist in Folge von künstlichem Einblasen der Luft nur unregelmässige Ausdehnung einzelner Lungenpartieen zu Stande gekommen, so findet man die Farbe der Lungen ungleich, marmorirt, hellere lufthaltige, dunklere atelektatische Stellen. Die Oberfläche der Lunge steht nicht in gleichem Niveau. Die lufthaltigen lobuli prominiren, die atelektatischen, blauroth bis tiefer blau gefärbten, deutlich und scharf begränzten lobuli sind eingesunken. Der ungleiche Höhestand der lobuli kommt übrigens den partiell atelektatischen Lungen nicht ausschliesslich zu. Ich habe bei Sektionen kindlicher Leichen Lungen mit ausgebreitetem, gleichmässig entwickeltem, vesikulärem Emphysem gefunden, bei welchen das wechselnde Niveau einzelner emphysematöser Läppchen von vollständig gleicher Beschaffenheit und Farbe auffällig war. Vielleicht ist in solchen Fällen angeborene partielle Atelektase voraufgegangen, die inspirirte Luft hat später die atelektatischen Stellen ausgedehnt, jedoch haben diese durch die Dauer der Atelektase soviel von ihrer Elasticität eingebüsst, dass sie sich nicht mehr bis zum Niveau der normal beschaffenen Lungenläppchen haben erheben können; nach Beseitigung der Atelektase hat sich dann später aus irgend welcher Ursache Emphysem ausgebildet.

[1]) Bouchut im Journal für Kinderkrankheiten 1863, 3—4, p. 263.

Die lufthaltigen lobuli partiell atelektatischer Lungen schwimmen im Wasser, während die atelektatischen untersinken.

Lungen, welche nach künstlichem Lufteinblasen partiell atelektatisch geblieben sind, unterscheiden sich von denen, in welchen nach spontaner Respiration partielle Atelektase geblieben ist, durch den lebhafteren Unterschied der Farbe der atelektatischen und lufthaltigen Lungenläppchen, welcher von dem vesikulären und interstitiellen Emphysem, welches durch das künstliche Lufteinblasen hervorgerufen wird, abhängig ist. In Lungen, welchen man künstlich Luft eingeblasen hat, sieht man nach Bouchut mittelst der Loupe nicht allein stark mit Luft gefüllte, gleich grosse und regelmässig gruppirte Bläschen, sondern erkennt auch deutlich das interstitielle Emphysem durch die in dem Bindegewebe vorhandenen länglichen, unregelmässig stehenden Luftblasen.

Kinder mit partieller Atelektase tragen je nach der Ausbreitung derselben die mehr oder minder stark ausgeprägten Symptome der unvollkommenen Respiration und deren Folgen an sich. Sie sind kühl, bleich, schlafen mehr, als ihnen zukommt; die Respiration ist beschleunigt, flach, unregelmässig. Sie nehmen wenig Nahrung zu sich und setzen öfter im Saugen ab, weil einerseits der vorhandene Luftmangel, andererseits die Schwäche der Saug- und Schlingorgane sie an kräftigem anhaltenden Saugen hindert. Sie sind wegen unvollkommener Ausdehnung der Lunge nicht im Stande, kräftig zu schreien, sondern lassen nur schwache wimmernde Töne hören.

Die Inspektion des Thorax lässt die schnellen oberflächlichen Respirationsbewegungen wahrnehmen, ohne dass man im Stande wäre, aus der Beschaffenheit der Intercostalräume bei Neugeborenen einen sicheren Schluss auf den Ort der, wenn auch ausgebreiteten Atelektase, zu machen. Charakteristisch ist die peripneumonische Furche (nach Trousseau), welche man in der Höhe des processus xiphoideus quer an der vorderen unteren Gränze des Thoraxraumes während der Inspiration findet. Das Entstehen dieser Furche wird dadurch bedingt, dass, weil die partiell atelektatische Lunge sich bei der Inspiration nicht hinreichend auszudehnen und daher den erweiterten Brustkorb nicht auszufüllen vermag, die Wände des Thorax an den Stellen, wo sie am wenigsten Widerstand zu leisten im Stande sind, statt sich bei der Inspiration zu erweitern, einsinken, was namentlich in der Nähe des Zwerchfelles, bei älteren Kindern auch an den höher gelegenen Intercostalräumen in das Auge springt. Aus demselben Grunde hat die Contraktion des Zwerchfelles das Einsinken seiner Ansatzpunkte zur Folge und diese Punkte eben sind es, durch welche die peripneumonische Furche verläuft. Bei älteren

Kindern sieht man das Einsinken der Intercostalräume während der Inspiration über ausgebreitet atelektatischen Stellen; besonders deutlich zeigt sich dieser Vorgang in den Fällen, wo hauptsächlich eine Lunge und diese in grösserer Ausbreitung atelektatisch ist. Nach Gerhardt[1]) soll die peripneumonische Furche an der Seite der vorherrschend leidenden Lunge stärker ausgeprägt sein als an der anderen Seite.

Die Mensuration des Brustkorbes wird bei Neugeborenen kein Resultat ergeben. Bei älteren Kindern (von einigen Wochen, Monaten) wird, wenn eine Lunge überwiegend atelektatisch ist, die andere dagegen sich ziemlich vollkommen bei der Inspiration auszudehnen vermag, der Umfang des Brustkorbes über der atelektatischen Lunge geringer sein als über der gesunden. Dasselbe Verhältniss wird stattfinden, wenn einzelne Lungenlappen überwiegend atelektatisch sind, die anderen dagegen frei inspiriren können. Bei längerem Bestehen ausgebreiteter, hauptsächlich auf eine Lunge beschränkter Atelektase wird sich ein nachweisbares rétrécissement thoracique herausbilden können.

Die Palpation des Thorax Neugeborener wird so wenig Einblick in den pathologischen Zustand gewähren als die Mensuration. Hat das Kind bereits ein Alter von einigen Wochen erreicht, so wird man bei ausgebreiteter Atelektase vermehrten oder verminderten Pektoralfremitus unterscheiden können.

Um Atelektase durch die Perkussion nachweisen zu können, muss dieselbe ziemlich ausgebreitet und die atelektatischen Stellen oberflächlich gelegen sein. Kleine, zerstreute, nach der Mitte der Lunge zu gelegene Stellen lassen sich durch Perkussion nicht erkennen, wozu namentlich der Umstand beiträgt, dass durch die Nachgiebigkeit des Thorax im kindlichen Alter die angränzenden lufthaltigen Partieen der Lunge durch die Perkussion mit in Schwingung versetzt werden. Gerhardt nimmt an, dass überhaupt $1/6$—$1/8$ einer Lunge sich im Zustande der Atelektase befinden müsse, wenn dieselbe durch die physikalische Untersuchung eruirt werden solle. Nachweisbar atelektatische Stellen geben bei der Perkussion mehr oder minder deutlich gedämpften Schall, und sind die Gränzen desselben bei grösserer Ausbreitung der Atelektase eben so genau festzustellen als bei hepatisirten Stellen.

Zerstreute, circumskripte atelektatische Stellen haben auf die Zeichen der Auskultation keinen Einfluss. Ausgebreitete Atelektase giebt an und für sich kein pathognomonisches Symptom, welches durch Auskultation zu erkennen wäre, weil eben keine Luft in die lobuli ein-

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1861.

dringen kann. Dagegen hört man unbestimmtes vesikuläres Athmen und in den angränzenden Partieen oder in den zur Atelektase führenden grösseren und kleineren Bronchialästen Rasselgeräusche als Zeichen begleitenden Catarrhs der Bronchialschleimhaut. Die Verdichtung des Lungengewebes bei gleichmässig ausgebreiteter Atelektase kann die Erscheinungen veranlassen, welche der lobären Pneumonie zukommen, nämlich Bronchialathmen, Consonanz der Rasselgeräusche, verstärkte Vibration der Stimme. Gerhardt hat in seinem Handbuch einen Fall von einem Neugeborenen beschrieben, in welchem die angegebenen Symptome der Verdichtung der Lunge stark ausgeprägt waren, im Leben die Diagnose auf ausgebreitete Atelektase gestellt wurde, und die Sektion die Richtigkeit der Annahme nachwies.

Ist die Atelektase ausgebreitet und erstreckt sie sich namentlich auf die linke Lunge, so findet man das Herz gar nicht oder nur wenig von den angränzenden Rändern der Lunge bedeckt. Der Puls ist beschleunigt, aber nicht so klein und schwach, wie man ihn bei anderen pathologischen Processen, welche grössere Theile der Lunge unwegsam machen, beobachtet. Es hat dies darin seinen Grund, dass, obwohl der Blutkreislauf durch die Lungen bedeutende Hemmniss erfährt, das Venensystem nicht überfüllt ist und das arterielle nicht geringeren Zufluss von Blut erhält, weil zufolge der bestehenden Verhältnisse der fötale Kreislauf zum Theil erhalten geblieben ist. Da nämlich die Lungenarterien nicht alles Blut aus dem rechten Herzen in die theilweise atelektatischen Lungen treiben können, so findet ein Theil desselben seinen Weg in die aorta durch den duct. arter. Botalli, welcher sich in Folge des Blutdurchflusses nicht im Zustande beginnender oder fortschreitender Obliteration befindet, sondern mit einem für den Neugeborenen normalen, bei älteren Kindern oft erweiterten Lumen angetroffen wird. Hiernach ist das livide Aussehen, der längere Schlaf der Kinder weniger von der Stauung des Blutes in der Haut und im Gehirn, als von einer mangelhaften Decarbonisation desselben in Folge der Athmungsinsufficienz und der theilweisen Fortdauer des fötalen Kreislaufs abhängig.

Als Ursachen der Atelektase, welche einzeln, auch mit einander verbunden vorkommen können, lassen sich nachweisen:

1) angeborene Schwäche,
2) Füllung grösserer und kleinerer Bronchialverzweigungen mit Schleim oder mit Fruchtwasser,
3) Exsudate und Extravasate der medulla oblongata und ihrer Häute.

1. Angeborene Schwäche veranlasst meist ausgebreitete Atelektase; von dem Grade derselben hängt, wenn nicht noch andere Bedingungen, durch welche das Leben gefährdet wird, vorwalten, die Lebensfähigkeit des Kindes ab. Es sind die Lungen zu schwach, um durch kräftige Inspiration die Luft bis in die Alveolen gelangen zu lassen und diese auszudehnen; durch die Schwäche der Muskulatur kann auch der Thorax nicht kräftig genug behufs tiefer Inspiration erweitert werden[1]. Gelingt es nicht, die Kräfte des Körpers zu heben, so nehmen die Folgen der Athmungsinsufficienz und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes schneller oder allmähliger zu. Die Körpertemperatur wird kälter, die Haut livider, kann an einzelnen Stellen, namentlich in den Handtellern und an den Fusssohlen schwarzblau erscheinen. Die Nase wird spitz, die Augen und Fontanelle sinken ein, das Kind beginnt die Nahrung zu verweigern, liegt meist im Sopor. Die Respiration wird beschwerlicher, das Einsinken der Intercostalräume, die peripneumonische Furche immer deutlicher ausgeprägt. Wacht das Kind, so wimmert und klagt es in einer Weise, welche ich stets von übler Vorbedeutung gefunden habe. Unter diesen Symptomen kann ohne besondere Vorboten der Tod eintreten, oder ekklamptische Erscheinungen verschiedenen Grades, veranlasst durch die Stauung des Blutes im Gehirn in Folge der immer mehr zunehmenden Schwäche der Herzthätigkeit, das Ende herbeiführen. Man hat unter den angegebenen Verhältnissen mehrfach Thrombose in den Sinus der dura mater gefunden.

No. 1.

Ein Knabe des Mäkler V. wurde rechtzeitig am 16ten Januar 1864 Abends geboren. Die eigentliche Dauer des Geburtsaktes soll nur wenige Stunden gewährt haben, das Kind aber asphyktisch geboren und erst nach Anwendung verschiedener äusserer Reizmittel zum Athmen gebracht worden sein. Der Nabelstrang soll eine Länge von nur wenigen Zollen gehabt haben.

Als ich das Kind am 17ten Morgens sah, fand ich Gesicht und Extremitäten hochgradig cyanotisch, kühl, den Puls äusserst frequent, die Respiration oberflächlich und beschleunigt. Das Kind schlummerte beständig, wollte keine Nahrung zu sich nehmen und schien die eingeflösste Milch nur mit Schwierigkeit schlucken zu können. Stuhl- und Urinentleerung waren verhältnissmässig gut von statten gegangen.

Am Abend hatten sich unter zunehmender Beschleuniguog der Respiration hörbare Rasselgeräusche eingestellt, ein dargereichtes emeticum war ohne Erfolg geblieben, und gegen Mitternacht war der exitus lethalis eingetreten.

[1] Joerg, De morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. — Die Fötuslunge im neugeborenen Kinde. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Ch. West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. — J. Forsyth Meigs, a practical treatise on the diseases of children, Philadelphia 1858.

Es war dies das 8te Kind der Eltern; merkwürdiger Weise sind die Knaben sämmtlich vor Vollendung des ersten Lebensjahres gestorben, während die Mädchen lebend geblieben sind.

Sektion am 19ten Januar Vormittags 10 Uhr.

Keine Todtenstarre, keine Todtenflecke. Livide Färbung des Gesichts und der Extremitäten. Am Nabel der Rest des Nabelstranges.

Der Kopf wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Thymus von normaler Grösse, blauroth. Beide Lungen rothbräunlich, mässig fest und derb. Auf den Durchschnitten die lobuli mit ihrem Bindegewebssaum deutlich unterscheidbar. Geringer Gehalt der Lungen an Blut und Luft. Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut. Herz und Herzbeutel im übrigen normal; seröses Transsudat im Herzbeutel. Die Pleuren von normaler Beschaffenheit, ebenso die Bronchialdrüsen.

Bauchhöhle: Bedeutende Tympanitis der mässig mit Mekonium gefüllten, und sonst normalen Gedärme. Die Leber mittelgross, bei Palpation und auch beim Durchschneiden etwas resistenter als normal. Auf beiden Flächen der Leber sieht man durch den Ueberzug durchscheinend mehrere gelbliche Stellen von 1—1½ Cmtr. im Längsdurchmesser. Auf dem Durchschnitt erstrecken sich diese gelben Partieen mehrere Linien tief in das Parenchym und gehen allmählig in das normale Lebergewebe über. In der Dicke des letzteren sieht man hier und da ebenfalls vereinzelte gelbliche Inseln. Die angenommene partielle fettige Entartung der Leber wurde durch das Mikroskop zur Gewissheit erhoben: es fanden sich nämlich die Leberzellen mit ihren Contouren weniger scharf ausgeprägt, mit Fett gefüllt, und ausserdem viel freies Fett.

Die Milz bestand aus drei vollständig geschiedenen Abtheilungen, deren jede mit einer Kapsel umkleidet, und von einander durch lockeres, mehrere Linien dichtes Bindegewebe getrennt waren. Die grössere Abtheilung war keulenförmig, von 1½ Cmtr. Länge, am dicksten Ende von ½ Cmtr. Dicke. Die beiden kleineren Abtheilungen waren von Kugelform, jede mit einer Kapsel umkleidet, die grössere im Durchmesser von ¾ Cmtr., die kleinere von ½ Cmtr. Das Parenchym dieser drei Milzen bot nichts von der Norm abweichendes dar, als dass es von einer weicheren Beschaffenheit war, als es sein sollte.

Pankreas, Nieren von normaler Grösse und Beschaffenheit. Die Nebennieren flach, kreisförmig, gross, im Durchmesser von 2 Cmtr. und 2—3 Linien Dicke; der Bau derselben zeigte nichts abnormes.

Die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen normal.

Die causa mortis lag hier in der beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung betreffenden Atelektase, welche durch die in Gang gekommene Respiration theilweise beseitigt, im Ganzen aber doch so gleichmässig ausgebreitet war, dass eine ausreichende Respiration unmöglich war. Die Folge der Atelektase und der dadurch behinderten Blutcirculation war die Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut, und das seröse Transsudat im Herzbeutel. Die hochgradige Cyanose des Gesichts und der Extremitäten war der Hauptsache nach durch die mangelhafte Dekarbonisation des Blutes bedingt.

Ausserdem bestand partielle fettige Degeneration der Leber und Hemmungsbildung der Milz. Erstere würde auf die Dauer die Ernährung des Körpers mehr und mehr beeinträchtigt und das Bestehen desselben in Frage gestellt haben.

Die Bildung der drei Milzen ist nicht durch Abschnürung entstanden, sondern jede derselben ist völlig für sich bestehend, und unter einander sind dieselben nur durch lockeres Zellgewebe verbunden. Wenn man die grössere derselben als die eigentliche Milz und die beiden kleineren als Nebenmilzen durch Bildungs-Excess enstanden ansehen wollte, so würde die Entwickelung der Ersteren doch ausserordentlich mangelhaft zu nennen sein. Jedenfalls gehört diese Art der Milzbildung zu den seltensten Befunden.

Lassen sich durch angewandte Mittel die Kräfte des Kindes erhalten und heben, so lassen die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes allmählig nach, und können, wenn die Atelektase nicht zu lange gewährt hat, vollständig schwinden. Die Haut wird mehr rosig, die Temperatur nähert sich dem Normalen, die Respiration wird tiefer und ergiebiger, die Intercostalräume beginnen sich bei der Inspiration vorzuwölben, während die peripneumonische Furche immer undeutlicher wird; das Kind wacht längere Zeit, sieht lebhafter um sich, nimmt die Nahrung mit Begierde und vermag anhaltender zu saugen. Das Wimmern macht einem kräftigeren Schrei Platz. Indem der Luftgehalt der Lunge zunimmt, kann dieselbe nach dem Verlauf einiger Tage bis weniger Monate aus der partiellen Atelektase in den völlig normalen Zustand übergehen.

Hat die Atelektase grössere Ausdehnung gehabt, längere Zeit (Wochen, Monate) gedauert, so kann dieselbe, weil wenig Blut aus dem rechten Herzventrikel in die Lunge übergeführt werden konnte, das Offenbleiben und die allmählige Erweiterung des duct. arter. Botalli zur Folge haben, indem bei der Systole des Ventrikels das überschüssige Blut durch diesen fötalen Weg in die Aorta getrieben wird. Das aus dem linken Ventrikel in die Aorta tretende Blut setzt vermöge seiner grösseren Masse und stärkeren Bewegung dem aus dem duct. Botalli kommenden Widerstand entgegen, ein Theil des letzteren wird zurückgestaut in die Lungenarterie und diese als nächste Folge derartiger Blutbewegung und Ueberfüllung mit Blut ausgedehnt. Durch die Stauung des Blutes in der Lungenarterie kann der rechte Ventrikel seinen Inhalt nicht vollständig entleeren, es bildet sich demgemäss Dilatation desselben und in Folge der hierdurch bedingten verstärkten Thätigkeit der Muskulatur Hypertrophie aus. In den meisten Fällen findet man, wenn dies Verhältniss längere Zeit gedauert hat, auch den linken Ventrikel hypertrophisch. Die Hypertrophie eines Ventrikels kann auf die Dauer nicht auf sich beschränkt bleiben; sie muss sich vermöge des organischen Zusammenhanges und derselben Innervation auf den anderen überpflanzen. Ursache zur sekundären Dilatation des linken Ventrikels liegt unter diesen Um-

ständen nicht vor, weil seine Blutfülle das Normale nicht überschreitet, im Gegentheil geringer ist, als sie sein sollte: der rechte Ventrikel kann nur einen Theil seiner Blutmenge in die Lungen pumpen, der linke Vorhof und Ventrikel also auch nur theilweise von der Lunge ausgefüllt werden. Das aus dem ductus Botalli in die aorta strömende Blut kann bei normalem Schluss der Semilunarklappen der aorta keinen Einfluss auf Stauung des Blutes im linken Ventrikel und Dilatation desselben äussern. Der Puls wird, wie schon oben angedeutet, nicht so klein gefunden, als man nach der geringeren Füllung des linken Ventrikels annehmen sollte, weil zu dem arteriellen Blut der aorta das aus dem ductus Botalli einströmende tritt und damit die normale Blutfülle (aber nicht die normale Blutbeschaffenheit) des arteriellen Systems nahezu hergestellt wird. Indem in der Aorta zwei Blutströmungen aus verschiedenen Richtungen (aus dem linken Ventrikel und dem ductus Botalli) aufeinanderstossen, erfährt die gleichmässige Vorwärtsbewegung des Blutstromes ein Hinderniss; in Folge davon findet man Erweiterung der aorta ascendens, des aorcus aortae, oft auch der aorta thoracica.

Diese Hypertrophie und Dilatation des Herzens, vergesellschaftet mit Offenbleiben, oft mit Erweiterung des duct. Botalli, durch Atelektase der Lungen bedingt, bleibt, auch wenn letztere ganz oder theilweise beseitigt ist, bestehen, und übt durch die Störung der Blutcirculation einen höchst nachtheiligen Einfluss auf den kindlichen Organismus, welcher sich hauptsächlich durch Ueberfüllung des venösen Systems kundgiebt, und nach kürzerer oder längerer Zeit durch Oedem der Lungen, venöse Hyperämie des Gehirns, wassersüchtige Ansammlungen an verschiedenen Orten, den Tod herbeiführt.

Den genaueren Zusammenhang dieses eben auseinandergesetzten Vorganges hat zuerst F. Weber[1]) nachgewiesen und ist dort das Einzelne nachzulesen. Zur Unterstützung seiner Ansicht führt er zwei Fälle auf: bei dem einen beobachtete er kurz nach der Geburt die ausgeprägten Zeichen der Atelektase, welche nach Ablauf der vierten Woche beseitigt war; später bekam das Kind Pleuropneumonie und starb im Alter von 1¼ Jahr. Die Sektion wiess ausser der lethalen Krankheit Dilatation des rechten, Hypertrophie beider Ventrikel, Offensein des duct. Botalli, Erweiterung der Aorta nach. In dem zweiten Fall, welcher im Leben nicht beobachtet wurde, sondern bloss zur Sektion kam, fand sich ausser einem pleuritischen Exsudat auf der linken, und Emphysem und Atelektase auf der rechten Seite nur die rechte Herzhälfte dilatirt und hypertrophisch

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen.

und der duct. arter. Botalli offen; da das Kind nur drei Monate alt geworden war, so hatte der pathologische Vorgang im rechten Herzen noch nicht lange genug gedauert, um das linke Herz in Mitleidenschaft zu ziehen.

Derartige Sektionsbefunde scheinen mit ziemlicher Sicherheit darauf hinzudeuten, dass Lungenatelektase, selbst wenn die Zeichen derselben nicht mehr vorhanden sein sollten, den Grund zu der Hypertrophie und Dilatation des Herzens abgebe, welche man im ersten Kindesalter beobachtet, ausgenommen die Fälle, wo das Herzleiden in Folge von Klappenfehlern nach Endocarditis zu Stande gekommen ist.

Folgender lehrreiche Fall von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, in welchem zu Anfang Atelektase angenommen werden musste, aber nicht nachgewiesen werden konnte, und die Section andere Ursachen des Herzleidens nachwies, ist mir zur Beobachtung gekommen:

No. 2.

Paul St., das erste und einzige Kind eines kräftigen Vaters und einer zarten reizbaren Mutter, war Anfang Mai 1862 geboren und soll von Geburt an klein und schwächlich gewesen sein. Ich bekam ihn erst zur Beobachtung, als er zwei Monate alt war, und fand ihn blass, mager, oberflächlich und schnell athmend, während er schlief. Im Wachen konnte man die Beschaffenheit der Respiration nicht beurtheilen, noch weniger eine genaue physikalische Untersuchung der Brust anstellen, weil das Kind, so lange es lebte, jedes Mal, sobald es einen Fremden erblickte, heftig zu schreien begann und damit nicht eher aufhörte, als bis man das Zimmer verlassen hatte. Im Schlafe häufiges Aufschrecken, auffallendes Vorstehen beider Augäpfel, bläuliche Färbung der conjunctiva oculi; mässiger Bronchialcatarrh. Geringer Appetit, unregelmässige Verdauung; in den ersten Wochen wurde das Kind mit der Mutterbrust, nachher, als die Mutter die Nahrung verlor, mit Kuhmilch in passender Verdünnung ernährt. Nach Ablauf von drei Monaten begann das Kind voller und kräftiger zu werden; das bleiche, fast livide Aussehen wich einer rosigen Farbe, die Respiration wurde tiefer und ergiebiger, der Bronchialkatarrrh schwand, das Kind nahm seine Nahrung mit Appetit, die Verdauung regelte sich. Ich glaube, dass, wenn man diese Symptome zusammenfasst, man mit Recht annehmen kann, dass das Kind bis zum Ablauf seines dritten Lebensmonates eine angeborene partielle Atelektase gehabt und überwunden hat.

Mit dem vierten Monat traten neue Erscheinungen auf: sobald das Kind zu schreien begann, steigerte sich die Erregungbis zu dem Grade, dass ein spastischer Verschluss der Glottis entstand, einige Sekunden währte, und sichmit tönender Inspiration wieder löste; während des Anfalls war das Gesicht livide gefärbt. Je nach den zufälligen Gelegenheitsursachen, welche das Kind aufregten, erschienen die Anfälle häufiger oder seltener, stärker oder schwächer, mit entsprechender Dauer, und waren nie von allgemeinen ekklamptischen Anfällen gefolgt. Da die Stimme in der freien Zeit beim Schreien stets klar und kräftig war, und die Respiration ausserhalb des Anfalls in keiner Weise auf ein bleibendes Hinderniss im Kehlkopf deutete, so

konnte in letzterem die ursprüngliche Ursache der Anfälle nicht gesucht werden. Craniotabes, welche man in solchen Fällen oft als Grund angeführt hat, war nicht zugegen. Mit der häufigeren Wiederkehr dieser Zufälle steigerte sich die Erregbarkeit des Kindes, so dass dasselbe, als es im 5. Monat einen leichten kolikartigen Anfall zu überstehen hatte, Tage lang nicht zu beruhigen war, sondern andauernd heftig schrie. Vom 7ten bis 12ten Monat entwickelten sich vier Schneidezähne, ohne von besonderen Erscheinungen begleitet zu sein.

Am 8ten Februar 1863 wurde mir das Kind wegen eines rothen populösen fieberlosen Hautsausschlages, welcher über den grössten Theil des Körpers verbreitet war, acht Tage lang gedauert hatte und schon im Verschwinden begriffen war, vorgestellt; Abschilferung erfolgte nicht, das Kind wurde ohne weitere Behandlung gesund. Ich versuchte dies Mal, wie schon früher oft, die Brust physikalisch zu untersuchen; aber das unruhige Hin- und Herwerfen, das anhaltende heftige Schreien des Kindes machte es unmöglich, sich ein auch nur annäherndes Urtheil über die Schnelligkeit und Energie der Herzaktion und die Beschaffenheit der Herztöne zu bilden. In den Lungen hörte ich überall vesikuläres Athmungsgeräusch, jedoch an der Vorderseite links von der dritten Rippe abwärts undeutlicher als an den übrigen Partieen des Thorax. Selbstverständlich lieferte unter den vorliegenden Verhältnissen die Perkussion kein Resultat, welches sich hätte verwerthen lassen.

Am 8ten März erkrankte das Kind unter den Erscheinungen eines fieberhaften Bronchial- und Intestinalkatarrhs; es war jetzt 10 Monate alt, hatte seit einigen Wochen an körperlicher Fülle verloren und sah wieder bleicher aus. Die Krampfzufälle des Kehlkopfs waren seit ihrem ersten Auftreten im 4ten Monat nach kürzeren und längeren Pausen immer wiedergekehrt, in der letzten Zeit aber entschieden schwächer geworden. Es wurde ein infus. rad. Ipecac. verordnet.

Am 9ten und 10ten hatten die katarrhalischen Erscheinungen nachgelassen, das Fieber war geringer geworden, dagegen waren die spastischen Anfälle wieder heftiger aufgetreten.

Am 11ten Erbrechen schleimiger Massen, Zunahme des Durchfalls. Mixt. gummos. cum acid. pyroligm.

Am 13ten Zunahme des Fiebers und der Respirationsfrequenz. Grosse Mattigkeit, in Folge deren das Kind sich die Untersuchung der Brust geduldiger machen lässt. Links von der 3ten Rippe abwärts bis zur 7ten Rippe, zwischen Sternnm und Mammillarlinie matter Perkussionston; hinten und in der Axillargegend der Ton von der 3ten Rippe abwärts ebenfalls etwas gedämpft. Die Herzaktion frequent, die Töne nicht ganz klar, schwaches vesikuläres Respirationsgeräusch. Die Perkussion der übrigen Theile des Thorax ergiebt nichts, woraus sich ein Schluss auf eine Krankheit der betreffenden Organe machen liesse. Feinblasige Rasselgeräusche an der Hinterseite des rechten oberen und mittleren Lungenlappens, daher bei der Zunahme der fieberhaften Erscheinungen Verdacht auf beginnende katarrhalische Pneumonie. Sonst überall vesikuläres Athmungsgeräusch, links schwächer als rechts. Infus. hb. digital. et rad. Ipecac. Gegen Abend Steigerung der spastischen Anfälle.

In der Nacht vom 13ten zum 14ten wurde ich gerufen, weil die Anfälle in kurzen Pausen (oft alle 5 Minuten) sich wiederholten. Während des Anfalls hochgradige Athmungsinsufficienz, äusserste Unruhe, Hin- und Herwerfen,

Greifen und Kratzen mit den Händen, livide Färbung des Gesichts und der Hände; nach Ablauf des Anfalls sinkt das Kind ermattet um und liegt kurze Zeit betäubt da. Morgens 8½ Uhr, nachdem bereits eine halbe Stunde seit dem letzten Anfall verflossen war, verschied das Kind ganz ruhig.

Sektion am 15. März Vormittags 9½ Uhr.

Macies nicht bedeutend. Keine Todtenstarre, geringe Todtenflecke auf der Hinterseite des Körpers. Der Kopf durfte nicht geöffnet werden.

Brusthöhle: Die Perkussion ergab ein ähnliches Resultat wie am lebenden Körper, namentlich entschiedene und ausgebreitete Dämpfung in der Herzgegend.

Die Thymus bedeutend entwickelt, von rother Farbe und derber Beschaffenheit. Durch die Spaltung der beiden Hälften, welche in der Mitte durch eine breite Brücke verbunden sind, sind deutlich zwei obere und zwei untere Hörner geschieden. Die linke Hälfte hat eine Länge von 7,3 Cmtr., die rechte von 6,8. Die grösste Breite der ganzen Thymus beträgt 5,8, die Breite jedes oberen Hornes an seinem Ursprung aus dem Körper der Drüse gemessen 1 Cmtr., jedes unteren Hornes 2,5. Die grösste Dicke der Thymus schwankte zwischen 1 und 0,8 Cmtr. Auf dem Durchschnitt zeigte jede Hälfte eine längliche Höhle (¾ Cmtr.), mit glatten Wandungen und wenigen Tröpfchen einer dünnen milchigen Flüssigkeit.

Der Kehlkopf bietet nichts abnormes dar. Lebhafte Röthung der Schleimhaut der grösseren Bronchien, welche in den feineren Verzweigungen immer blasser wird; mässiger Belag mit Schleim, Bronchialdrüsen gesund.

Bedeutende subpleurale Ekchymosen der rechten Lunge, namentlich an deren Basis oft im Durchmesser von 1—1½ Cmtr. Im rechten oberen und mittleren Lungenlappen circumskripte Heerde katharrhalischer Pneumonie, vorzugsweise an den Rändern der Lappen, welche zwischen den pneumonisch verdichteten Stellen Emphysem zeigen; ebenso marginales Emphysem des rechten unteren Lappens. Die übrigen Theile der rechten Lunge befinden sich im Zustande der Hyperämie.

Die linke Lunge ist in Folge der bedeutenden Vergrösserung des Herzens kleiner als normal, ihr Parenchym gesund, keine Atelektase durch Behinderung der Ausdehnung der Lunge.

Das bedeutend vergrösserte Herz nimmt den Raum ein, welcher im Leben durch die entschieden gedämpfte Perkussion nachgewiesen werden konnte. Der Herzbeutel enthält eine Unze hellgelblichen Serums. Das Herz, namentlich die linke Hälfte, stark gewölbt, so dass es sich der Kugelform nähert. Die Messungen ergaben:

Umfang des Herzens an der Basis der Ventrikel im leeren Zustande	18 Cmtr.
Abstand der Basis von der Spitze in grader Linie	6,3 „
Derselbe Abstand über der Herzwandung gemessen	8 „
Durchmesser der Wandung des linken Ventrikels an deren dickster Stelle	1,2 „
Durchmesser der Wandung des rechten Ventrikels an deren dickster Stelle	0,5 „
Durchmesser des septum ventricul. an dessen dickster Stelle	1 „

Um den richtigen Begriff von der hochgradigen Hypertrophie und Dilatation

dieses Herzens zu machen, lasse ich die Maasse folgen, welche Barthez und Rilliet bei der Untersuchung gesunder Herzen gewonnen haben. Ich bemerke, dass das in Rede stehende Kind nur das Alter von 10 Monaten erreichte, während das niedrigste Alter, von welchem sich Herzmessungen bei Barthez und Rilliet vorfinden, als 15 Monate bis 2½ Jahre bezeichnet ist. Die Messungen in diesem Zeitraum des Lebens haben ergeben:

Umfang der Basis bei leerem Herzen	11—16,1
Abstand der Basis von der Spitze über der Wandung gemessen.	5—7,3
Grösste Dicke der Wandung dss linken Ventrikels	0,7—1
Grösste Dicke der Wandung des rechten Ventrikels	0,2—0,6
Grösste Dicke der Wandung des sept. ventricul	0,7—1,1

Der linke Ventrikel war demnach bedeutend hypertrophisch und dilatirt, die Papillarmuskel und Trabekeln stark entwickelt. Die Semilunarklappen der Aorta gesund; die valvula mitralis deutlich in zwei Klappen geschieden, von denen die eine mehr entwickelt ist, jedoch nicht die normale Grösse zeigt, die andere nur einen 2 Linien breiten verdickten gerötheten Saum darstellt; der Rand der mehr entwickelten Klappe ist ebenfalls verdickt und geröthet. Die Sehnenfäden sind zu kurz, so dass sie der valvula nur geringe Bewegung gestatten, und diese in bedeutendem Grade insufficient ist. Das foramen ovale ist geschlossen, ebenso der duct. arter. Botalli. Der rechte Ventrikel ist nicht so hypertrophisch als der linke, aber bedeutender dilatirt. Die Pulmonalarterienklappen sind gesund und schliessen. Die valvula tricuspidalis lässt keine drei Zipfel erkennen, sondern bildet einen, ununterbrochen um das ostium laufenden, 2—3 Linien breiten Rand, welcher verdickt, geröthet, am freien Saume hier und da ausgezackt ist. Die an den einzelnen Zacken angehefteten chordae tendineae sind länger als bei der mitralis, und lassen der Klappe desshalb etwas freieren Spielraum, jedoch besteht auch hier entschiedene Insufficienz.

Bauchhöhle: Die Leber fest, derb, in der unteren Hälfte hyperämisch; die convexe Seite an der Oberfläche und beim Einschnitt gelblich gefärbt. Die Milz vergrössert, fest, mit scharfen Rändern, und stark entwickelten malpighischen Körperchen, hat das Aussehen einer sg. Sagomilz. Die Nieren von normaler Grösse, die Corticalsubstanz gelblich gefärbt. Die Mesenterialdrüsen theilweise frisch geschwellt. Pankreas und Gedärme zeigen nichts abnormes. Chemische und mikroskopische Untersuchungen wiesen amyloide Degeneration der convexen Seite der Leber, der Milz, der Cortikalsubstanz, der Nieren nach.

Es ist in diesem Falle überwiegend wahrscheinlich, dass bis zum Ende des dritten Monats hin angeborene partielle Atelektase bestanden hat und durch die allmählig kräftiger und tiefer gewordene Respiration gehoben worden ist. Die Blutbewegung ist hier nicht in der oben beschriebenen Weise behindert worden, das foramen ovale und der duct. art. Botalli haben sich trotz der vorhandenen Atelektase schliessen können. Die Hypertrophie und Dilatation des Herzens ist hier von in der Fötalzeit abgelaufener Endocarditis abhängig, welche Insufficienz der Mitral- und Trikuspidalklappen zur Folge gehabt hat. Der Kreislauf wurde nun durch das Herzleiden in folgender Weise beeinflusst: Indem

der linke Ventrikel bei der Systole wegen der Insufficienz der mitralis nicht alles Blut in die Aorta pumpen konnte, sondern ein Theil desselben in den linken Vorhof zurückgetrieben wurde, musste eine Stauung des Blutes in den Lungen eintreten. Dass die Ueberfüllung derselben, für welche die subpleuralen Ekchymosen zeugen, nicht zu bedeutend wurde, dafür war durch die Insufficienz der tricuspidalis gesorgt, in Folge deren der rechte Ventrikel nicht seinen ganzen Inhalt an die Lungenarterien abgab, sondern einen Theil desselben in die Hohlvenen zurückstaute. Während des Bestehens der angeborenen Atelektase konnten die Lungen weniger Blut aufnehmen als späterhin, es musste dies Verhältniss daher auf die Zunahme der Erweiterung des rechten Ventrikels wirken. Ich lasse dahin gestellt sein, in wie weit die sekundäre Stauung des Blutes in den grossen Unterleibsorganen, welche zur Zeit der Atelektase gesteigert sein musste, die Entstehung der amyloiden Degeneration der betreffenden Organe beeinflusst hat.

Die Ursache des Glottiskrampfes ist in diesem Falle nicht ganz klar. Das Gehirn durfte nicht untersucht werden. Das Herzleiden kann an und für sich nicht als Grund der krampfhaften Zufälle angeschuldigt werden; im Kehlkopf, am n. vagus und recurrens war nichts abnormes zu entdecken, auch waren letztere keiner Compression oder Zerrung von irgendwoher ausgesetzt. Nach den Untersuchungen von Friedleben vermag die Thymus weder in ihrem normalen, noch im hypertrophischen Zustande Laryngismus zu erzeugen. Trotzdem erscheint es mir in diesem Falle fraglich, ob nicht die an und für sich grosse Thymusdrüse, welche in Folge der durch den Herzfehler bedingten Blutstauungen gewiss beträchtliche Schnellungen zu erfahren hatte, ihren Antheil an den Krampfzufällen des Kehlkopfes gehabt habe.

Die Diagnose des Herzleidens im Leben hatte hier ihre Schwierigkeit wegen der bei jeder Untersuchung durch die Unruhe des Kindes bedeutend beschleunigten Herzaktion, und weil die Symptome der Hypertrophie, da das Herz in Folge der Klappeninsufficienz nie mit Blut überfüllt sein konnte, nicht besonders hervorzutreten im Stande waren. Die linke Lunge war durch die Vergrösserung des Herzens in ihrer Thätigkeit behindert, desshalb auch das Respirationsgeräusch in ihr schwächer als auf der rechten Seite. Die mässige Dämpfung des Perkussionsschalles links hinten und seitlich von der dritten Rippe abwärts war ebenfalls durch das bedeutend vergrösserte Herz, dessen Schall sich bei kräftigem Perkutiren durch das Lungengewebe fortpflanzte, bedingt. Die in dem rechten oberen und mittleren Lappen beginnende circumskripte Pneumonie war von der auf der Bronchialschleimhaut bestehenden

catarrhalischen Affektion und der zunehmenden Muskelschwäche abhängig.

Die Atelektase kann, wenn sie nicht zum Tode führt, oder nicht in den völlig normalen Zustand der Lunge übergeht, den Ausgang in partielle Herstellung machen: Die atelektatischen Stellen können theilweise lufthaltig werden, theilweise in ihrem Zustande verharren und mehr oder weniger nachtheilig auf die Respiration und die Gesundheit des Körpers wirken. Man findet in solchen Fällen die atelektatisch gebliebene Partie atrophirt, schlaff, fast bis zu einem Häutchen verdünnt; die dem Lungengewebe zukommende Beschaffenheit scheint völlig geschwunden. Dabei dauern die Zeichen der Athmungsinsufficienz und mangelhaften Decarbonisation des Blutes in mässigem Grade fort.

2. Füllung grösserer und kleinerer Bronchialverzweigungen mit Schleim oder mit Fruchtwasser ist demnächst als Ursache der angeborenen Atelektase beobachtet worden. Diese Füllung kommt vor, wenn durch irgend welche Ursache vor oder während der Geburt der Blutkreislauf durch die Nabelschnur unterbrochen, und das Kind dadurch zu den ersten Versuchen zu inspiriren angetrieben wird. Dabei wird Schleim oder Fruchtwasser in die feinsten Bronchialverzweigungen gesogen und durch deren Verschluss der Luft der Zugang zu den Lungenalveolen versperrt. Kräftige, tiefe Respiration kann die fremden Bestandtheile austreiben und Luft in die Alveolen eintreten lassen; doch findet dieser glückliche Ausgang nicht immer statt. F. Weber und Andere haben bei Sektionen Neugeborner Meconium in den feinsten Bronchien gefunden; beim Durchschneiden der Lunge sahen sie es in gallengelben Pünktchen austreten, die mikroskopische Untersuchung wies Fetttröpfchen und Cholestearinkrystalle nach.

3. Angeborene Atelektase kann durch Exsudate und Extravasate der medulla oblongata und ihrer Häute bedingt sein, ein Verhältniss, welches ebenfalls F. Weber in seinen trefflichen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Neugebornen näher beleuchtet und als ziemlich häufig vorkommend angegeben hat. Diese Exsudate und Extravasate können in der fötalen Zeit von primärer Erkrankung der medulla und ihrer Häute abhängig sein, oder eine fötale Pneumonie begleiten, oder ihren Grund in einer Infektionskrankheit der Mutter haben, in welchem letzteren Falle der Erguss missfarbig gefunden wird. Zu den nicht seltenen Ursachen dieses pathologischen Vorganges gehört auch die Erschwerung der Geburt, namentlich das lange Stehenbleiben des Kopfes im Einschneiden, Zerrungen des Nackens und des Halstheiles des Rückenmarkes bei künstlicher Entbindung. Diese Ergüsse wirken durch Druck

auf die Ursprünge der der Respiration vorstehenden Nerven lähmend auf deren Thätigkeit; entweder kommen die Respirationsbewegungen gar nicht oder so matt und schwach zu Stande, dass sie die Lunge nicht hinreichend mit Luft füllen, also die vorhandene Atelektase nicht zu heben vermögen. In einzelnen Fällen scheint schon beträchtliche Ueberfüllung der Blutgefässe ausreichend gewesen zu sein, um einen derartigen Druck auf die Nervenursprünge mit seinen Folgen auszuüben. Diese Blutüberfüllung kann möglicherweise beseitigt, oder unbedeutende Ergüsse resorbirt, und bei dann kräftiger und tiefer werdendender Respiration die Atelektase ganz oder theilweise gehoben werden. Durch beträchtlichere Exsudate und Extravasate wird der lethale Ausgang bedingt.

Eine sichere Diagnose der angeborenen Atelektase lässt sich nur durch physikalische Untersuchung stellen; die übrigen Symptome können, wenn sie gemeinsam auftreten, die Diagnose wahrscheinlich machen, doch muss man sich hüten, sich nicht von den Erscheinungen eines allgemeinen Schwächezustandes, zu welchem die Atelektase nicht nothwendig zu gehören braucht, täuschen zu lassen. Zu lange andauernder Schlaf, mangelnde oder zu schwache Kraft zum Saugen, wimmernde matte Stimme, livide Färbung der Oberhaut, namentlich des Gesichts, oberflächliche beschleunigte Respiration, die starke Ausprägung der peripneumonischen Furche machen das Vorhandensein der Atelektase wahrscheinlich.

Die physikalische Untersuchung der Brust, schon an und für sich bei Neugeborenen schwierig, kann nur dann genügenden Aufschluss geben, wenn die Atelektase bedeutende Ausbreitung besitzt, und liefert dann die oben beschriebenen Symptome. Ist die Verdichtung und Ausdehnung der atelektatischen Partieen so bedeutend, dass die Erscheinungen der Bronchophonie und Consonanz zu Tage treten, so kann bei Neugeborenen Verwechselung mit fötaler Pneumonie statthaben. In solchen Fällen ist die Diagnose schwer, oft gar nicht zu stellen, weil die physikalische Untersuchung nicht so exakt und das erlangte Resultat nicht so vollständig sein kann, als bei älteren Kindern.

Bei Kindern von einigen Wochen bis einigen Monaten ist die Differential-Diagnose zwischen Atelektase und Pneumonie weniger schwierig, weil die, beiden Krankheiten eigenthümlichen Symptome deutlicher ausgeprägt und zu erkennen sind. Man muss namentlich daran festhalten, dass Pneumonieen sehr selten ohne Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur verlaufen, während angeborene Atelektase nicht als ein pathologischer Process, sondern rein als unzureichende Thätigkeit

der Lunge nicht von fieberhaften Erscheinungen begleitet ist. Findet man bei Atelektase die Zeichen von Verdichtung des Lungengewebes wie bei Pneumonie (gedämpfter Perkussionston, bronchiales Athmen, Consonanz, vermehrter Stimmfremitus), so wird der den Pneumonieen eigenthümliche Verlauf die physikalische Diagnose sichern.

Es ist von Wichtigkeit, den Sektionsbefund bei angeborener Atelektase und bei Pneumonie gegenüberzustellen: Beide Zustände haben eine Vorliebe für die hinteren und unteren Partieen der Lungen. Bei ausgebreiteter Atelektase findet man die Lungen zurückgesunken, rothbraun, das Herz nicht bedeckend, schlaff, zähe, so dass man die Ränder umschlagen kann; auf dem Durchschnitt ist das Gewebe wenig blutreich und knistert nicht beim Druck, weil es keine Luft enthält. Bei Pneumonie sind die Lungen nicht zurückgesunken, sondern ausgedehnt, bei bedeutender Ausbreitung des Processes zuweilen in dem Maasse, dass man Eindrücke der Rippen über den hepatisirten Lappen findet. Demgemäss ist das Herz nicht mehr entblösst, als im normalen Zustande. Das Gewebe ist starr und fest, weicht dem Messer nicht aus, giebt dem Fingerdruck nicht nach, die Ränder sind bei lobärer oder marginaler Pneumonie scharf und steif, so dass sie sich nicht umklappen lassen. Auf dem Durchschnitt findet man das Gewebe bei fötaler Pneumonie, welche stets lobärer Natur ist, gelbweiss, blutarm, bei post partum entstandener im ersten Stadium roth und blutreich, der kleineren Alveolen wegen nicht so körnig, als bei Erwachsenen, bei lobärem Process die Lobuli nicht mehr durch ihren weissen Bindegewebssaum unterschieden und als solche erkennbar; in späteren Stadien geht die Farbe des Parenchyms in das Gelbliche und Graue über. Gemeinsam ist der Atelektase und Pneumonie, dass die betreffenden Partieen der Lungen im Wasser untersinken. Dagegen lassen sich hepatisirte Stellen mit dem Tubulus nicht aufblasen, was man bei atelektatischen Lobuli stets ermöglichen kann, weil nie Verklebung der Alveolenwände stattfindet; es ist nur nöthig, das der Tubulus mit dem gehörigen Geschick gehandhabt und namentlich in die zu den atelektatischen Partieen führenden Bronchien eingesetzt wird.

Krankheiten des Kehlkopfes, welche dauernde Verengerung der Glottis zur Folge haben, können mit Atelektase verwechselt werden, indem die allgemeinen Symptome der Athmungsinsufficienz und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes, das Einsinken der Intercostalräume und die peripneumonische Furche bei der Inspiration, die lebhafte Aktion der Inspirationsmuskel beiden gemeinschaftlich ist. Die physikalische Untersuchung der Brust einerseits, die Beschaffenheit der

Stimme, die leise oder laut hörbare Inspiration, die Auskultation des Kehlkopfes sichern die Diagnose.

Angeborene Herzfehler verschiedener Art können Anlass zur Verwechselung mit Atelektase geben; sie können ebenfalls mit flacher, beschleunigter Respiration, livider Färbung der Oberhaut, Neigung zum Sopor wegen Stauung des Blutes im Gehirn, allgemeiner Schwäche und deren Folgezuständen einhergehen. Die Diagnose ist hier lediglich mittelst der physikalischen Untersuchung und zwar nur bei ausgebreiteter und oberflächlicher Atelektase zu machen. Die Untersuchung des Herzens bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten ist mit vielen Schwierigkeiten verknüpft, namentlich wegen der an und für sich schnelleren Herzaktion, und weil dieselbe bei der Untersuchung durch die Unruhe und das Geschrei der Kinder noch bedeutend gesteigert wird und durch die lauten und frequenten Respirationsgeräusche die Beschaffenheit der Herztöne nicht klar genug unterschieden werden kann. Bedeutende Hypertophie und Dilatation des Herzens, Klappenfehler, Lageveränderuugen werden, wenn das zu untersuchende Kind einigermassen still hält, diagnosticirt werden können; abnorme Communikationen der Höhlen, abnorme Ursprünge der Gefässe können im Leben mit Sicherheit nicht erkannt werden.

Die Prognose der Atelektase richtet sich nach den Ursachen derselben. Bei angeborener Schwäche kann Atelektase, selbst wenn diese weit verbreitet ist, mit Hülfe der Natur und Kunst vollständig oder zum grössten Theil beseitigt werden, wenn die Kräfte ausdauern und sich heben lassen; andernfalls geht das Kind in Folge der Athmungsinsufficienz und mangelnden Dekarbonisation des Blutes zu Grunde.

Sind nach längerem Bestehen der Atelektase ausgedehnte Partieen der Lunge in diesem Zustande verblieben, oder haben sich als Folge der partiellen Unwegsamkeit der Lungen Herzfehler ausgebildet, so ist die Prognose in Bezug auf die Dauer des Lebens ungünstig.

Atelektase durch Schleimanhäufung in den Bronchien, oder durch Einsaugung von Fruchtwasser in feinere Bronchialverzweigungen bei den ersten Versuchen der Inspiration, gestattet eine günstige Prognose, wenn die eingedrungenen Massen sich entfernen lassen; bleibt dagegen der Bronchialbaum in grösserer Ausdehnung für die Luft unzugänglich, so ist das lethale Ende nicht abzuwenden. Im Falle kleinere Partieen der Bronchialverzweigungen verstopft bleiben, kann das Leben erhalten werden, jedoch werden die Bestandtheile des eingedrungenen Fruchtwassers als fremde Körper eine reaktive Entzündung veranlassen.

Atelektase in Folge von hochgradiger Hyperämie oder Extravasaten

und Exsudaten der medulla oblongata und ihrer Häute wird in den seltensten Fälle eine günstige Prognose haben; die Hyperämie wird sich eher beseitigen lassen, während Ergüsse, wenn dieselben irgendwie ausgebreitet sind, vereint mit der Atelektase den sicheren Tod herbeiführen.

Bei der Behandlung der Atelektase hat man sich vor allen Dingen nach der Ursache derselben zu richten. Letztere ist nur in dem einen Fall deutlich zu erkennen, wo Anhäufung von Schleim oder Fruchtwasser in den Luftwegen stattfindet, sich durch rasselnde Geräusche kundgiebt, oft auch mit Anhäufung von Schleim im Munde verbunden ist. Ob in anderen Fällen angeborene Schwäche allein oder pathologische Processe der medulla oblongata und ihrer Häute Ursache der Atelektase sind, vermögen wir im Leben mit Sicherheit nicht zu erkennen.

Bei Anhäufung von Schleim oder Fruchtwasser reinige man zunächst den Mund, errege dann Erbrechen durch Kitzeln des Schlundes oder reiche ein Brechmittel aus oxym. squill. allein oder mit Ipecacuanha verbunden, was nöthigenfalls wiederholt werden muss. Alsdann bildet die Anregung tiefer kräftiger Inspiration das Haupterforderniss für die Herausbeförderung der eingedrungenen Massen; zu diesem Zweck regt man die Kinder zum Schreien an, reibt die Oberhaut, bürstet die Fusssohlen, taucht das Kind abwechselnd in warmes und kaltes Wasser, wozu man zwei Wannen nebeneinander stehen haben muss, oder lässt im warmen Bade einen kalten Wasserstrahl auf die Brust des Kindes richten. Vogel[1]) räth, die Brustmuskel mit Vorsicht zu elektrisiren. In den meisten Fällen wird es auf diesem Wege gelingen, die Luftwege frei zu machen und die Respiration vollständig in Gang zu bringen.

Ist die Atelektase von andern Ursachen abhängig, so hat man zunächst die eben angegebenen Reize der Körperoberfläche anzuwenden, um auf dem Wege der Reflexaktion zu versuchen, die Athmung anzuregen. Daneben hat man sich seit undenklichen Zeiteu Mühe gegeben, dem Kinde auf künstlichem Wege Luft einzublasen. Abgesehen davon, dass die dabei anzuwendende Kraft nicht bemessen und nicht gleichmässig wirken kann, und dass als Folge davon die Alveolen sich nicht gleichmässig mit Luft füllen, sondern einzelne Stellen dazwischen atelektatisch bleiben, in anderen sich vesikuläres und intestitielles Emphysem durch zu starkes Einblasen der Luft entwickelt, kommt es oft genug vor, dass die eingeblasene Luft gar nicht in die Luftwege gelangt, wenn das Einblasen nicht auf zweckmässige Weise bewerkstelligt wird. Die

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1863, p. 45.

dabei anzuwendende einfache Maassregel ist die, dass man das Kind mit der linken Hand so unterstützt, dass in derselben die untere Partie des Hinterhauptes und der Anfang des Nackens ruht, dass man die Zunge des Kindes etwas niederdrückt und beim Einblasen der Luft mit dem Munde den Kindesmund genau umschliesst. Um die Luft sicherer in die Luftwege zu treiben, hat Hüter[1]) die Catheterisation der Luftröhre angerathen. Dies Verfahren hat in Bezug auf das ungleichmässige Aufblasen der Lunge und das nachfolgende Emphysem denselben Nachtheil, wie das Einblasen von Mund zu Mund. Nebenher möchte es oft Schwierigkeit verursachen, den Catheter in den Kehlkopf (und nicht in die Speiseröhre) einzuführen, ausserdem dürften leicht Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen werden, einmal wegen der Enge des kindlichen Kehlkopfs, ferner weil bei dem wiederholten Akt des Einblasens der Catheter entfernt, gereinigt und wieder eingeführt werden muss, damit derselbe von etwa vorhandenem Schleim nicht verstopft werde, sondern dieser freien Ausweg habe.

An Stelle dieser in Ausführung und Erfolg unsicheren Manipulationen des Lufteinblasens ist es gerathener, das von F. Weber angegebene Verfahren, durch welches sowohl lebhafte Erregung der Hautnerven verursacht, als auch auf die Gegend der medulla oblongata in Bezug auf etwa hier stattfindende pathologische Processe gewirkt wird, einzuschlagen, nämlich kalte Uebergiessungen von oben herab auf den Nacken des Kindes zu machen, und auf diesem Wege die Respiration anzuregen. Versagt dies Mittel, so wird schwerlich durch ein anderes geholfen werden können. Ist es aber gelungen, die Respirationsthätigkeit durch die kalten Uebergiessungen anzuregen, so giebt es ein zweckmässiges Mittel zur Unterstützung und Beförderung derselben, nämlich den Brustkorb des auf einem festen Kissen gelagerten Kindes in regelmässigen, die Respiration nachahmenden Intervallen kräftig zusammenzudrücken. F. Weber hat durch Versuch nachgewiesen, dass durch die letztere Manipulation der Herzschlag selbst bei fehlender Respiration lange unterhalten werden kann; es ist selbstverständlich von grösster Wichtigkeit auf diese Weise Zeit zur Anregung der Respiration zu gewinnen.

Ein Haupterforderniss bei der Atelektase, gleichviel aus welcher Ursache sie entstanden sein möge, ist, die Kräfte des Kindes zu unterhalten und zu heben. Die erste Bedingung ist demgemäss die volle Brust der Mutter, falls dieselbe nähren kann, oder einer Amme; man kann sich nicht darauf verlassen, ein atelektatisches Kind mit Kuhmilch

[1]) Monatsschrift für Geburtskunde etc., Heft II, 1863, p. 123.

zu ernähren. Ist das Kind zum Saugen zu schwach, so lässt man ihm die aus der Brust frisch abgemolkene Milch ein, oder lässt, wenn die Mutter nicht nähren und auch keine Amme beschafft werden kann, Kuhmilch mit Kalbsbrühe zu gleichen Theilen, dazwischen auch guten reinen kräftigen Kaffee mit etwas Milch theelöffelweise als passendes Reizmittel reichen. Ein vortreffliches Mittel, die Kräfte zu unterstützen und anzufachen, ist guter reiner Wein; ich lasse meist Ungarwein, oder bei Neigung zum Durchfall Cahors reichen, und zwar nicht tropfenweise, sondern, wenn es die Verhältnisse erfordern, zu halben und ganzen Theelöffeln. Man braucht mit der Anwendung des Weines bei kleinen Kindern nicht ängstlich zu sein; sie können mehr davon vertragen, als man glaubt, und man kann denselben ohne Sorge in kleineren Zwischenräumen reichen lassen, bis man bemerkt, dass das Kind in Folge davon schläfrig wird, oder sich Hitze und Röthe des Kopfes einstellt. Ich kann versichern, manchen Kindern durch reichliche Gaben kräftigen Weines das Leben erhalten zu haben.

In Folge der Athmungsinsufficienz und gehinderten Dekarbonisation des Blutes ist die Temperatur atelektatischer Kinder geringer und hat dieselbe eher Neigung durch Einwirkung äusserer Kälte zu sinken, als bei gesunden Kindern. Man muss daher darauf bedacht sein, solche Kinder gleichmässig warm zu halten, und dieselben, wenn sie in ihrem Bettchen kalt werden, der Mutter oder Amme in das Bett legen, so sehr ich sonst dagegen eingenommen bin. Das Kind muss selbstverständlich warm bekleidet sein, aber ohne Wickelband, den ich überhaupt für überflüssig halte, liegen, damit nicht durch denselben, wenn er fest angelegt wird, wie es häufig geschieht, der Brustkorb in seiner Bewegung gehindert werde. Man muss endlich in dem Zimmer, in welchem das Kind liegt, für gleichmässig warme, aber reine, täglich zu erneuernde Luft Sorge tragen, damit die geringe Menge Luft, welche das Kind bei der Inspiration aufzunehmen vermag, für die Athmung wenigstens tauglich sei.

2. Erworbene Atelektase.

Der pathologisch-anatomische Befund ist von dem der angeborenen Atelektase deutlich unterschieden. Während das Gewebe der Lunge bei letzterer gleichmässig rothbraun aussieht, sind die atelektatisch gewordenen Lungenpartieen von blaurother bis stahlblauer Farbe; es hat dies darin seinen Grund, dass diese praller, blutreicher sind, als bei angeborener Atelektase, weil in Folge bereits stattgehabter Athmung Blut in die betreffenden Capillaren gepumpt worden ist. Die Schnitt-

fläche ist demgemäss mit Blut bedeckt, knistert aber nicht bei Druck und lässt keine Luftblasen auspressen; in Wasser gelegte Stücke sinken vollständig unter. An der Oberfläche der Lunge erkennt man die atelektatischen Lobuli durch ihre deutliche Begränzung und dadurch, dass dieselben im Niveau tiefer stehen als das umgebende Lungengewebe. Erworbene Atelektase kommt meist in den hinteren Lungenpartieen, namentlich der unteren Lappen vor, und pflegt dem Verlauf der Bronchialäste nachzugehen, was in solchem Falle auf die veranlassende Ursache hinweist. Zuweilen findet man vorzugsweise die Ränder der Lunge atelektatisch, und hat dies früher Anlass zur Verwechselung mit sg. marginaler Pneumonie gegeben. Ist Compression der Lunge die Ursache der Atelektase, so ist der Ort und die Ausbreitung der letzteren von der Stelle und dem Grade der Compression abhängig.

Erworbene Atelektase und lobäre Pneumonie unterscheiden sich anatomisch zunächst durch die Ausbreitung, indem erstere selten ganze Lungenlappen einnimmt. Das atelektatische Gewebe ist von oben angegebener Farbe, auf der Schnittfläche glatt, blutreich, lässt sich mit dem Tubulus aufblasen, während pneumonisch verdichtete Stellen je nach dem Stadium der Krankheit roth, gelblich, grau und auf der Schnittfläche, bei kleineren Kindern allerdings weniger, deutlich körnig aussehen, und nicht aufgeblasen werden können. Hepatisirte Lappen sind fest und starr, mit scharfen Rändern, während atelektatisch verdichtete Lungenpartieen schlaff, zäh sind, an den Rändern umgeklappt werden können, ähnlich wie bei angeborener Atelektase.

Lobuläre Pneumonie und erworbene Atelektase unterscheiden sich, falls letztere nicht die Folge von Compression der Lunge ist, durch ihren Sitz und ihre Ausbreitung nicht von einander; beide entwickeln sich vorwiegend in den hinteren und unteren Abschnitten der Lunge, bei beiden wird man äusserst selten den Process über einen ganzen Lappen ausgebreitet finden. In beiden Krankheiten endlich bildet jeder lobulus einen für sich abgegränzten Heerd für den pathologischen Vorgang und können diese Heerde vereinzelt, in grösseren Gruppen stehen, oder auch weitere Ausbreitung erlangen. Pneumonisch verdichtete lobuli an der Lungenoberfläche können ebenfalls im Niveau tiefer stehen, als das angränzende gesunde Lungengewebe, unterscheiden sich aber durch ihr festes, derbes Gefüge, durch die rothe, später, falls nicht frühzeitige Resolution eintritt, graue Farbe und dadurch, dass sie mit dem Tubulus nicht aufgeblasen werden können, von den atelektatischen Partieen, welche von schlafferem, zäheren Gefüge sind, und dieselbe Farbe behalten, so lange der Process der Atelektase nicht weitere Entwickelungen

nach sich zieht. Mit der wesentlichste Unterschied beider Krankheiten beruht endlich darin, dass die Alveolen atelektatischer lobuli leer sind und ihre Wände aneinander liegen, ohne verklebt zu sein, während in den Heerden katarrhalischer Pneumonie gelbliche Knoten von theils fester, theils weicherer und selbst zerfliessender Masse, umgeben von verdichtetem Gewebe, vorhanden sind. Diese Knoten stellen erweiterte Alveolen dar, in denen nach Verschluss des zuführenden Bronchiolus, Resorbtion der zurückgebliebenen Luft und sekundärer Hyperämie, an den Wandungen vermehrte Bildung junger Zellen, Verfettung derselben und körniger Zerfall stattgefunden hat. Atelektase kann der katarrhalischen Pneumonie voraufgehen und diese sich aus jener entwickeln, indess ist dies Verhältniss zwischen beiden kein nothwendiges. Circumskripte katarrhalische Pneumonie kann sich selbstständig, ohne vorhergegangene Atelektase entwickeln und ohne diese verlaufen; Atelektase braucht andererseits nicht immer katarrhalische Pneumonie zur Folge zu haben, sondern kann, abhängig von den sie bedingenden Verhältnissen, verschiedene Entwickelungen eingehen.

Es kann nämlich, ohne dass in dem Aneinanderliegen der Alveolenwände eine Aenderung eintritt, das umgebende Lungengewebe durch Hyperämie und folgendes Oedem geschwellt und verdichtet werden und dadurch in den Zustand der sg. Splenisation gelangen. Derartig beschaffene Lungenabschnitte sind röther, fester als atelektatische, entleeren beim Durchschnitt mässige Mengen blutigen Serums und können längere Zeit in diesem Zustande verharren.

Oder die Lunge kann, wenn die Atelektase die Folge einer Compression derselben war, und durch die Compression die Blutcirculation in den befallenen Abschnitten eine bedeutendere Hemmung erfahren hat, cernificirt werden; sie bietet dann ein wenig Blut enthaltendes, rothes, derbes, gleichmässiges, Fleisch ähnliches Gewebe dar, in welchem die Abgränzung der einzelnen lobuli nicht mehr erkannt werden kann. War die Compression hochgradiger, so hat dieselbe theilweisen Verschluss der Blutgefässe und Verödung derselben zur Folge; der betreffende Lungenabschnitt ist dann zusammengefallen, grau, zähe und trocken.

Atelektase kann zu jeder Zeit des Kindesalters, von den ersten Lebenstagen an, entstehen. Die Symptome sind je nach dem akuten Auftreten oder der schleichenden Entwickelung der Krankheit die der plötzlichen oder allmähligen Athmungsinsufficienz und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, wie dieselben bei der angeborenen Atelektase beschrieben worden sind. Je älter das Kind, je ausgebreiteter der pathologische Process ist, desto deutlicher werden die physikalischen

Zeichen sein. Im Allgemeinen sind die gesammten Krankheitserscheinungen, natürlich mutatis mutandis nach dem Alter und dem Kräftezustand des Kindes, denen, welche bei der angeborenen Atelektase ausführlich erörtert sind, gleich.

Die Ursachen der erworbenen Atelektase lassen sich in zwei Richtungen scheiden: Chronischer Bronchialkatarrh verbunden mit Schwäche der Muskulatur, und Compression der Lunge.

Chronischer Bronchialkatarrh [1]) zieht Schwellung der Schleimhaut und dadurch Verengerung des Lumens der betreffenden Bronchialverzweigungen nach sich, und liefert ausserdem ein reichliches, vorzugsweise dichtes, zähes Sekret. Ist es für das Kind schon an und für sich schwer, letzteres herauszubefördern, so wird die Schwierigkeit durch gleichzeitig vorhandene Schwäche der Muskulatur gesteigert. Chronischen Katarrh der Bronchien findet man vorzugsweise bei Rhachitis, Skrophulose, chronischer Miliartuberkulose der Lunge — Krankheiten, welchen eine grosse Schwäche der Constitution und der Ernährung zu Grunde liegt, welche demgemäss stets mit bedeutender Schwäche der Muskulatur einhergehen. Ob in solchen Fällen die letztere oder der chronische Bronchialkatarrh grösseren Antheil an dem Zustandekommen der Atelektase hat, lässt sich schwer bestimmen. Von grösserer Bedeutung ist die plötzlich auftretende Schwäche der Muskulatur in den akuten Infektionskrankheiten, welche gern mit Katarrh der Bronchien vergesellschaftet sind, namentlich Typhus und Masern.

Die Ausbildung der Atelektase geschieht nun auf folgende Weise: Hat sich in dem durch Schwellung der Schleimhaut verengten Bronchialrohr eine grössere Menge zähen Sekrets angesammelt, ist die Muskulatur der Bronchien und des Brustkorbes zu schwach, um durch kräftige Respiration und Husten das Sekret zu expektoriren, so bleibt dasselbe auf der Schleimhaut haften, dickt sich ein und verstopft das Lumen des oder der betreffenden Bronchialästchen vollständig. Die nächste Folge hiervon ist die, dass keine Luft in die diesen Bronchiolen zugehörigen Alveolen inspirirt werden kann. Zugleich kann die in diesen vorhandene Luft nicht exspirirt werden, sondern wird durch die diese Alveolen umspinnenden Capillaren resorbirt; die Wände der Lungenbläschen sinken nach physikalischem Gesetz, sobald die Luft entleert worden ist, aneinander. Da die Erweiterung und Verengerung der Bronchialverzweigungen bei der Respiration, sowie der wechselnde Luftstrom eine nothwendige Bedingung für die normale Circulation des Blutes durch die

[1]) Gairdner, Patholog. Anatomy of Bronchitis etc., Edinburgh 1850.

Lungen ist, da in den atelektatischen Abschnitten oder einzelnen Lobuli diese Bedingung aber aufgehoben ist, so findet in Folge davon Stauung des Blutes in den Capillaren der befallenen Lungenpartieen statt. Dieser Zustand der Atelektase kann kürzere oder längere Zeit unverändert bestehen und bei Zunahme der Kräfte, Nachlass des Bronchialkatarrhs vollständig schwinden, indem die Bronchiallumina wieder wegsam werden, die inspirirte Luft die zusammengefallenen Alveolen wieder ausdehnt und in Folge davon die Hyperämie der normalen Blutcirculation wieder Platz macht. Lässt sich die Atelektase nicht beseitigen, bleibt dieselbe in ihrer ursprünglichen Ausdehnung oder theilweise bestehen, so kann sich einerseits durch der Blutstauung folgendes Oedem der Zustand der Splenisation entwickeln, oder es bildet sich in Folge der Hyperämie ein pathologischer Process auf der Wandung der Alveolen aus, welcher verbunden mit der Verdichtung des umgebenden Gewebes das Bild der katarrhalischen circumskripten Pneumonie darstellt, deren Erscheinungen und Verlauf späterer Besprechung vorbehalten sind.

Atelektase, bedingt durch Verstopfung der Bronchiallumina und Schwäche der Muskulatur, kann allmählig, in vereinzelten Lobuli zur Entwickelung kommen, oder auch plötzlich, gleich im Beginn über grössere Abschnitte verbreitet, entstehen. Letzteres findet man namentlich, wenn Atelektase von circumskripter katarrhalischer Pneumonie gefolgt ist, bereits pneumonische Verdichtungen bestehen, und als Vorläufer für das Weiterschreiten dieses Processes sich neue atelektatische Heerde ausbilden.

Die Ansammlung und Eindickung des Sekrets der Schleimhaut ist die häufigere Ursache der Verstopfung der Bronchiallumina; in seltenen Fällen giebt die Entwickelung von Neubildungen in der Lunge, und das Eindringen fremder Körper in die Bronchialzweige beim Fehlschlucken, erstere zur allmähligen, diese zur plötzlichen Obturation von grösseren oder kleineren Bronchialröhren Anlass. Die durch Neubildungen bedingten Obturationen sind dauernd; die Abschnitte der Lunge, zu welchen der Luft der Zutritt versperrt ist, müssen also nothwendiger Weise in den Zustand der Atelektase gerathen.

Obturationen durch fremde Körper können nach der Beschaffenheit, namentlich nach der Form und grösseren oder geringeren Festigkeit derselben längere oder kürzere Zeit dauern, und ziehen nur nach längerer Dauer Atelektase nach sich, welche mit der Entfernung des fremden Körpers, sei es durch die Anstrengungen der Respiration, oder durch allmähliges Lockerwerden in Folge von Zersetzung desselben oder von reaktiver Entzündung des umgebenden Gewebes vollständig oder theil-

weise wieder schwindet. Ist ein grösserer Bronchialast durch den fremden Körper verstopft und dauert dieser Zustand mehrere Tage hindurch, so kann in Folge der heftigen Anstrengungen bei der Inspiration als Compensation für den für die Luft nicht zugängigen Abschnitt der Lunge vesikuläres Emphysem, namentlich an den Rändern der Lunge, zu Stande kommen, welches interstitielles Emphysem und durch Uebertritt der Luft in das die grossen Bronchialäste umgebende und das im Mediastinum gelegene Zellgewebe endlich subkutanes Emphysem hervorrufen kann.

Ein Beispiel für durch Eindringen eines fremden Körpers bewirkte Atelektase und nachfolgendes subkutanes Emphysem bietet folgender Fall:

No. 3.

B. Bl., 4 Jahre alt, der Sohn eines hiesigen Steuerbeamten, hatte am 16. Mai 1855 mit Bohnen gespielt, davon in den Mund gesteckt, und war ihm bei dieser Gelegenheit eine derselben in die Luftwege gerathen. Sogleich waren die Erscheinungen hochgradiger Athemnoth, heftige Hustenanfälle gefolgt, ohne das die Bohne dadurch expektorirt wurde. Drei Tage später, am 19. Mai, wurde ich zur Behandlung zugezogen. Die Heftigkeit der ursprünglichen Erscheinungen hatte nachgelassen, das Kind lag mit lebhaftem Fieber und den Symptomen katarrhalischer Laryngitis, ohne Zweifel durch das Hindurchdrängen des fremden Körpers durch den engen kindlichen Kehlkopf veranlasst. Ob die Bohne bereits ausgeworfen sei oder nicht, darüber konnten die wenig aufmerksamen Angehörigen keine Auskunft geben. Eine exakte physikalische Untersuchung des Thorax und Larynx war wegen der bedeutenden Unruhe und Ungeduld des kleinen Patienten unmöglich, daher konnte über den Sitz der etwa noch vorhandenen Bohne nichts festgesetzt werden.

Die Behandlung bestand am 19. Mai in der Applikation von Blutegeln an die Kehlkopfgegend und dem inneren Gebrauch von tart. stib. in dec. rad. Alth.

Am folgenden Tage hatte das Fieber und die Athmungsinsufficienz nachgelassen, die Respiration durch den Kehlkopf war freier, der Husten locker und ohne bedeutende Anstrengung. Es wurde Calomel mit stib. sulphur. aurant. verordnet, und die Ansicht gewann immer mehr und mehr Raum, dass die Bohne mit dem Husten wieder entfernt sei.

Am 23sten, nachdem am Tage zuvor heftigere Hustenanfälle und Zeichen lebhafterer Athmungsinsufficienz aufgetreten, die Krankheitserscheinungen von Seiten des Kehlkopfs aber noch mehr in den Hintergrund getreten waren, fanden wir plötzlich subkutanes Emphysem und zwar sogleich in bedeutender Ausdehnung entwickelt, nämlich über den Hals, Nacken und den ganzen Brustkorb, hinten rechts bedeutender als links. Dabei grosse Mattigkeit, hochgradige Athmungsinsufficienz, lebhaftes Fieber. Die Untersuchung ergab, soweit der ungeduldige Kranke dieselbe vornehmen liess, Rasselgeräusche in der trachea und dem Larynx, in den Lungen überall deutliches vesikuläres Athmen, mit Ausnahme der Gegend des rechten unteren Lungenlappens, wo das Respirations-Geräusch sehr schwach, stellenweise gar nicht gehört werden konnte. Ordin. Infus. hb. digit. c. tart. stib.

Am 24sten ergab die physikalische Untersuchung der Brust die auscultatorischen Zeichen von Emphysem im rechten oberen Lungenlappen, namentlich in dessen Spitze; die Perkussion war bei der Unruhe des Kindes und dem subkutanen Emphysem ohne Resultat. Letzteres hatte sich weiter verbreitet, abwärts bis zu einer Horizontallinie, welche auf der Rückseite des Körpers in der Höhe des dritten Lendenwirbels, vorn in der Höhe des Nabels verlief; aufwärts im Nacken bis zum Anfang der behaarten Kopfhaut, vorn über Hals und Kinn bis auf die Backen. In den Achselgegenden war das subkutane Emphysem am wenigsten entwickelt; auffallend war, dass dasselbe an der rechten Körperhälfte entschieden stärker ausgebildet war, als an der linken. Husten locker, Anfälle weniger heftig, Symptome der laryngitis geschwunden, Frequenz des Pulses dieselbe wie gestern.

Am 25sten hatte das Emphysem seine untere Gränze überschritten und sich auf die unteren Extremitäten erstreckt. Ich finde an diesem Tage notirt, dass das Respirationsgeräusch in dem rechten oberen Lungenlappen vesikulär, aber sehr schwach zu hören sei; es muss diese Erscheinung dadurch erklärt werden, dass vorübergehende Verstopfung der Lumina der zu den emphysematösen Partieen führenden Bronchialäste stattgefunden habe, und dadurch die auskultatorischen Zeichen des Emphysems vorübergehend aufgehoben sind.

Am 27sten: Die Ausbreitung des subkutanen Emphysems unverändert; dasselbe an der rechten Hälfte des Thorax fortwährend bedeutend stärker als an der linken.

Am 28sten: Ordin. stib. sulphur. aurant. c. extr. hyoscyami.

Am 1sten Juni: Ordin. Lichen island.

Am 4ten Juni plötzlich bedeutender Collapsus; lebhafter Husten mit Anfällen hochgradiger Athmungsinsufficienz, Rasselgeräusche über beide Lungen, Trachea und Larynx verbreitet; reichliche faulig riechende Sputa; Puls sehr frequent. Das subkutane Emphysem hat bedeutend abgenommen, besonders auf dem Rücken. Ob Reste der zersetzten Bohne expektorirt worden sind, ist nicht beobachtet worden. Es wurde infus. flor. arnic. c. liq. ammon. anis. ordnet.

In den folgenden Tagen hoben sich die Kräfte allmählig, das subkutane Emphysem schwand mehr und mehr, der Husten und die Zeichen der Athmungsinsufficienz liessen nach, der Puls wurde ruhiger, Appetit und ruhiger Schlaf stellte sich ein. Im ganzen rechten unteren Lungenlappen war vesikuläres Athmen zu hören, zunächst undeutlich und mit Rasselgeräuschen verbunden. Die Reconvalescenz schritt dann rasch vorwärts, am 20sten Juni sah ich den Kranken zum letzten Mal und fand ihn völlig hergestellt; im rechten oberen Lungenlappen neben vesikulärem Athmen Zeichen von partiellem Emphysem, in den übrigen Lappen beider Lungen deutliches vesikuläres Athmungsgeräusch ohne fremde Beimischung.

Der Verlauf dieser Krankheit war demnach folgender: Am 16. Mai war die Bohne durch den Kehlkopf in die trachea gelangt und in Folge davon Laryngitis entstanden; bis zum 22sten waren die Symptome der letzteren geschwunden, auch hatte die hochgradige Athmungsinsufficienz

nachgelassen. Man muss daraus schliessen, dass die Bohne bald in einen grösseren Bronchialast gelangt und in diesem stecken geblieben sei, ohne sein Lumen vollständig zu schliessen. Wäre sie frei in der trachea oder einem bronchus liegen geblieben, so hätte sie bei der Exspiration gegen die glottis getrieben werden und immer neue Stickanfälle hervorrufen müssen. Allmählig hat dieselbe, indem sie beim Inspiriren noch tiefer hineingetrieben und durch die feuchte Wärme geschwellt worden ist, das Lumen des Bronchialastes vollständig obturirt. In Folge davon traten am 22sten heftigere Hustenanfälle mit gesteigerter Athmungsinsufficienz auf, welchen die Entwickelung vesikulären, interstitiellen und subkutanen Emphysems folgte. Nach den vorhandenen Erscheinungen (stellenweise fehlendes, sonst geschwächtes Athmungsgeräusch) ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die Bohne in einem grösseren Bronchialast des rechten unteren Lungenlappens festsass. Dass die Obturation und sekundäre Entwickelung von Emphysem überhaupt in der rechten Lunge stattfand, dafür sprach der Umstand, dass das subkutane Emphysem während seiner ganzen Dauer an der rechten Körperhälfte auffallend stärker entwickelt war, als an der linken. Als nothwendige Folge der dauernden Obturation eines Bronchialastes entwickelte sich Atelektase des dazu gehörigen Lungenabschnittes. Am 4ten Juni, 20 Tage nachdem die Bohne in die Luftwege gelangt, 14 Tage nachdem durch dieselbe die Verstopfung des Bronchialastes stattgefunden hatte, fand Lösung der Bohne in Folge von Zersetzung derselben und von reaktiver Entzündung der Umgebung und Auswurf faulig riechender Sputa statt, in denen die Ueberreste der Bohne aber nicht gefunden werden konnten. Darauf liessen die Zeichen der Athmungsinsufficienz nach, das subkutane Emphysem begann zu schwinden, weil der bis dahin für den Eintritt der Luft verschlossen gewesene Abschnitt der Lunge wieder wegsam geworden war. Neunundzwanzig Tage nach Beginn des subkutanen Emphysems war dieses sowohl als die Zeichen der Atelektase im rechten unteren Lungenlappen vollständig geschwunden.

Wenn Atelektase in Folge chronischen Bronchialkatarrhs und Schwäche der Muskulatur in ausgebreiteten Abschnitten der Lunge zur Ausbildung kommt und längere Zeit besteht, so kann dieselbe nach dem Grade der dadurch bedingten Athmungsinsufficienz wesentlichen Einfluss auf die Blutbewegung äussern. Zunächst findet collaterale Fluxion zu den für die Respiration frei gebliebenen Partieen derselben und der anderen Lunge statt; diese Blutüberfüllung kann so bedeutend sein, dass sich Oedem der Lunge entwickelt, durch welches der Tod veranlasst wird.

No. 4.

O. K., 1 Jahr 11 Monate alt, von gesunden Aeltern geboren, erkrankte, als er 10 Monate alt war, an circumskripter Pneumonie, von welcher er, nach ziemlich protrahirtem Verlauf, wiederhergestellt wurde. Im zweiten Lebensjahre ist er mehrmals von ziemlich hartnäckigen Intestinalkatarrhen, welche mit lebhaftem Erbrechen und Durchfall einhergingen, befallen worden.

Am 13ten Februar 1864 gerufen, fand ich den Knaben in heftigem Fieber, beschleunigter Respiration, Spielen der Nasenflügel; dabei seltner kurzer und trockner Husten. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab, soweit sie bei diesem äusserst ungeduldigen, und nebenbei sehr schmutzig gehaltenen Kinde ermöglicht werden konnte, wobei man sich hauptsächlich auf das Stethoskop verlassen musste, keine krankhaften Erscheinungen. Aeusserste Unruhe, ungeduldiges Hin- und Herwerfen, lebhafte Klagen. Zunge mässig belegt, häufige Vomituritionen und vergeblicher Drang zum Stuhlgang. Urin soll spärlich entleert worden sein. Verdacht auf Entwickelung einer circumskripten Pneumonie. Ordinat.: Calomel c. pulv. hb. digit.

Am 14ten: Status idem. Einige Male bräunliche schleimige sedes in geringer Menge. Vomiturition und Drang zum Stuhlgang dauern fort. Die Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane dieselben. Ordinat.: Infus. hb. digital. et fol. sennae.

Am 15ten: Gedämpfter Perkussionston über beiden Lungenspitzen, namentlich hinten, bronchiales Athmen, hie und da mit feinblasigem Rasseln gemischt. Kalte Umschläge 3—4 Stunden lang über den Rücken zu machen, und nach einer Pause von mehreren Stunden zu wiederholen. Stuhlgang ist mehrmals und reichlich erfolgt, der tenesmus hat nachgelassen, ebenso die Vomiturition. Urin in geringer Menge gelassen. Ordinat.: Infus. hb. digital. et rad. Ipecac.

Am 16ten: Status idem und dieselbe Behandlung. Am Abend entschiedener Nachlass des Fiebers. Das Kind ist ruhiger, hält längere Zeit dieselbe Lage inne und zeigt Neigung zum Schlaf. Abends gegen 11 Uhr plötzlicher Tod ohne Vorboten.

Sektion am 18ten Februar Vormittags 10 Uhr.

Keine Leichenstarre, zahlreiche Todtenflecke. Der Kopf durfte nicht geöffnet werden. Die Perkussion der Leiche ergab gedämpften Schall in der Gegend der Lungenspitzen, und beträchliche Vergrösserung der Leber. Brusthöhle: Gelbliches klares Transsudat von 1 — 1½ Unzen in jeder Pleurahöhle. Grosse Thymus. Bronchialdrüsen normal. Der obere Lappen der rechten und die obere Hälfte des oberen Lappens der linken Lunge im Zustande der Atelektase; das interstitielle Gewebe der atelektatischen Partieen ausserdem ödematös. Hochgradiges Oedem der übrigen Abschnitte beider Lungen.

Hellgelbliches klares Transsudat von einer halben Unze im Herzbeutel. Beide Herzhälften bedeutend dilatirt, die Wandungen, namentlich des rechten Ventrikels verdünnt. Die Herzhöhlen mit coagulirtem Blut überfüllt. Die Atrioventricular-Klappen schliessen, dagegen sind die Klappen der aorta und arter. pulmonalis in Folge der bedeutenden Dilatation der Ventrikel insufficient.

Bauchhöhle: Eine geringe Menge eines hellgelben klaren Transsudates in der Peritonäalhöhle. In den Gedärmen nichts Abnormes. Die Leber bedeutend vergrössert, mit scharfen Rändern, von festem Gefüge, fast unter dem Messer knirschend, gelbroth bis stellenweise gleichmässig blassgelb, in den verschiedenen

Stadien der amyloiden Degeneration befindlich. Die Wände der Gallenblase ödematös, der Inhalt weisslich, schleimig. Das die Pfortader begleitende Bindegewebe stark ödematös.

Die Milz wenig vergrössert, fest, mit ausserordentlich entwickelten malpighischen Körperchen, in amyloider Entartung befindlich, ausgezeichnete sg. Sagomilz.

Die Nieren fast dreieckig, fest, dick, amyloide Degeneration der Cortikalsubstanz.

An den Nebennieren, dem Pankreas, den Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen nichts abnormes.

Der Krankheitsverlauf war hier folgender: In Folge der amyloiden Entartung der grossen Unterleibsdrüsen, welche bereits längere Zeit gedauert hatte, vielleicht angeboren, und jedenfalls die Ursache der öfter auftretenden Darmkatarrhe gewesen war, hatte sich Dilatation der Herzhöhlen und mechanische Insufficienz der Klappen der aorta und arteria pulmonalis ausgebildet. In Folge dieses Herzleidens war bereits Anlage zu Blutstauungen in den Lungen gegeben. Am 3ten Krankheitstage Zeichen von Verdichtung beider Lungenspitzen. Wegen des lebhaften Fiebers und der bedeutend beschleunigten Respiration war die Diagnose eher auf Pneumonie als auf Atelektase zu stellen. Am 4ten Tage Abends plötzlicher Tod durch akutes terminales Oedem, zu welchem die Vorbedingungen durch die Blutstauungen in der Lunge gegeben waren, welches aber durch die am Tage zuvor zur Entwickelung gekommene Atelektase in den oberen Partieen beider Lungen zur schnelleren und entschiedeneren Ausbildung gekommen war.

Trifft die Atelektase Neugeborene oder Kinder von wenigen Wochen, in denen der duct. Botalli noch nicht geschlossen ist, so kann derselbe wegen Ueberfüllung des rechten Ventrikels, weil die atelektatische Lunge nicht die hinreichende Blutmenge aufnehmen kann, durch den andrängenden Blutstrom offen erhalten bleiben, und in Folge davon Erweiterung der Aorta und Lungenarterie entstehen. Nach längerer Dauer der durch die Blutstauung bedingten Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels wird der linke von demselben pathologischen Vorgang betroffen, Verhältnisse, welche oben bei Besprechung der angeborenen partiellen Atelektase ausführlich auseinander gesetzt sind.

Entwickelt sich die Atelektase in einem Körper, in welchem der ductus Botalli bereits geschlossen ist, und dauert dieselbe längere Zeit hindurch, so muss die Blutüberfüllung und folgende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bedeutender sein, weil dem Blut der Ausweg durch den fötalen Canal verschlossen ist. Die Stauung des Blutes im Venensystem ist demgemäss auch stärker als bei offenem

ductus Botalli, es kann deshalb leichter zu Blutstauungen in verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich im Gehirn mit folgenden ekklamptischen Erscheinungen, auch zu Thrombose der sinus, ferner zu hydropischen Ansammlungen unter der Haut und in den Körperhöhlen, zu Albuminurie kommen. Der linke Ventrikel erhält aus den Lungen eine kleinere Menge Blut als unter normalen Verhältnissen; dieses Quantum wird in der Aorta bei offenem ductus Botalli durch Zufluss aus dem rechten Ventrikel nahezu zur normalen Höhe gebracht, und desshalb in diesem Fall der Puls nicht auffallend klein gefunden. Ist der ductus geschlossen, so empfängt die Aorta nur den geringen Inhalt des linken Ventrikels; der Puls ist unter diesen Verhältnissen desshalb stets auffallend klein.

Wenn grössere Abschnitte der Lunge der Respiration und Blutbewegung bereits bedeutende Hindernisse entgegensetzen, entweder durch Verdichtung von Pneumonie, vorgeschrittener Miliartuberkulose oder tuberkulöser Infiltration, durch Emphysem, Oedem, Neubildungen oder durch Compression von einer ausserhalb der Lunge gelegenen Ursache, und die gesund gebliebenen Partieen der Lunge plötzlich von ausgebreiteter Atelektase befallen werden, kann innerhalb weniger Tage, oft schon nach vierundzwanzig Stunden der Tod durch akutes terminales Oedem veranlasst werden.

Als Beleg dient folgender, im hiesigen Kinderspital von mir beobachteter Fall:

No. 5.

Martha Schr., 1 Jahr 2 Monate alt, war am 27sten Juni 1862 wegen Rhachitis, namentlich bedeutender Schwellung der Epiphysen der Vorderarm- und Unterschenkelknochen, aufgenommen worden.

Das Kind war schlecht genährt, mager, Haare blond, Augen blau, ein unterer Schneidezahn, Kopfumfang 16″ Brustumfang 15″, rechts und links $7\frac{1}{2}$″, Körperlänge 23″. Grosse Fontanelle mit weichen Rändern. Hirnblasen war deutlich mit dem Pulsschlage isochron zu hören; auf Carotidengeräusch konnte wegen der grossen Ungeduld des Kindes nicht untersucht werden. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nichts abnormes, nur war bedeutende Auftreibung des Bauches vorhanden, sein grösster Umfang betrug 17″. — Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 90 und 98, die Temperatur zwischen 36,5 und 37. Es wurde syr. ferr. jodat. und Seesalzbäder verordnet.

Am 21. August entwickelte sich Intestinalkatarrh mit Durchfall, rother zur Trockenheit neigender Zunge, mässiger Erhöhung der Pulsfrequenz (100—102) und der Temperatur, welche am 1sten Tage auf 37,4 Morgens, auf 38,1 Abends stieg, am nächsten Tage 36,4 und 39 zeigte, und am dritten Tage bereits wieder auf 36,5 gesunken war und zunächst unverändert blieb. Der Durchfall liess nach, um nach kurzer Zeit wiederzukehren und mit mehrfachen Schwankungen hartnäckig zu bleiben. Ich führe diese Verhältnisse etwas

genauer an, weil die Beschaffenheit der Entleerungen bei Rhachitis von Interesse ist. Verordnet wurde eine mixt. gummos. c. acid. pyrolign., später tinct. rhei aq., tinct. Opii.

Am 30sten September war der Stuhlgang hell und flockig, fast breiiger Consistenz, von alkalischer Reaktion. Als Anfang Oktober von Neuem Durchfall eintrat, wurde Ol. amygdal. dulc., 4mal tägl. zu 6 Tropfen gereicht, ein Mittel, welches mir bei chronischem Durchfall der Kinder oft gute Dienste geleistet hat. Daneben Milchdiät mit etwas Backwerk, Hammelfleischbrühe mit Eigelb. Diese Ernährungsweise ist späterhin fast unverändert durchgehalten worden. Die Milch ist, wenn es möglich war, roh gegeben, und dadurch, dass sie in ein Gefäss mit heissem Wasser gesetzt wurde, erwärmt worden.

Am 11ten Oktober war der Stuhlgang consistenter, weisslich von dem Käsestoff der Milch, breiig.

Am 23sten Oktober trat gegen Abend ohne erkennbare Ursachen Erbrechen weisser käsiger Massen und dünner heller weisslicher Stuhlgang von alkalischer Reaktion ein. Ordin. mixt. gummos. cum acid. muriat.

Am 25sten war das Erbrechen nicht wiedergekehrt, der Stuhlgang, schleimig, grünlich, von entschieden saurer Reaktion.

Am 28sten wurde wiederum, bei derselben Beschaffenheit der sedes Ol. amygd. dulc. gereicht. Am 5ten November war der Stuhlgang breiig, seine Farbe gelb bis hellbraun, die Reaktion alkalisch.

Ich trage nach, dass die Pulsfrequenz seit Ende August zwischen 90 und 98, die Temperatur zwischen 36,5 und 37 schwankte.

Deutliches Hirnblaseu konnte häufig constatirt werden. Der Kopfumfang hatte am 19ten November, also innerhalb 5 Monate, um ½ Zoll (16½") zugenommen.

Der Urin zeigte während der ganzen Zeit, welche das Kind im Spital zubrachte, dieselbe Beschaffenheit. Ich bemerke, dass er behufs der Untersuchung möglichst oft abgefangen wurde, dass es aber grosse Schwierigkeiten machte, ihn rein zu erhalten. Seine Farbe war hellgelb, die Reaktion sauer, Zusatz von Schwefelsäure und Salzsäure wiesen reichlichen Gehalt an Farbstoffen durch weinrothe Färbung nach. Genauere Untersuchungen sind leider nicht angestellt worden.

Am 28sten November wurde syr. ferr. jodat. verordnet. Der Stuhlgang hatte allmählig normale Consistenz und Farbe erlangt.

Am 3ten December von Neuem Durchfall von weissgelblicher Farbe, entschieden saurer Reaktion. Es wird reine Milchdiät und ol. amygdal. dulc. verordnet. Mit geringen Schwankungen dauerte dieser Zustand bis in den Januar 1863 hinein.

Der Stuhlgang blieb dauernd hellgelblich, gleichmässig dünn, von saurer Reaktion, mehrmals in 24 Stunden erfolgend. Plumb. acet. mit Opium, Fleischbrühe und schleimige Diät beseitigten diesen Zustand bis Mitte Januar, worauf liq. ferr. sesquichlor. tropfenweise verordnet wurde und von dem besten Erfolge begleitet war.

Am 3ten Februar wurde das Kind von Varicellae befallen, welche in grosser Menge zum Ausbruch kamen. Die Pulsfrequenz war während des Ausbruchs 100, am dritten Tage der Krankheit Morgens 98, Abends 102, in den nächsten Tagen wieder constant 100. Die Temperatur des Körpers erlitt durch die Krankheitsentwikelung gar keine Veränderung, sondern stand

dauernd früh und Abends auf 36,3, ein Verhältniss, welches ich bei Varicellen häufig gefunden habe.

Am 5ten Februar abermals heller dünnflüssiger Stuhlgang, von alkalischer Reaktion. Puls 98 bis 100, Temperatur 36,3.

Am 9ten Februar, nachdem einige Tage leichter Bronchialkatarrh voraufgegangen war, traten Zeichen von pneumonischer Verdichtung der rechten Lunge hinten und unten auf. Die linke Lunge war zunächst von dem pathologischen Process weniger ergriffen, nur beginnende Verdichtung des unteren Lappens hinten; am folgenden Tage breitete sich der Process aus, und am 11ten hatte die katarrhalische Pneumonie auch die Rückseite des linken oberen Lappens eingenommen, während dieselbe rechts auf die unteren Partieen der Lunge beschränkt blieb. Ordin. Infus. rad. Ipecac. Die Schwankungen der Pulsfrequenz und der Temperatur waren folgende:

Am 9ten Februar: Abends 104 und 37
Am 10ten: Morgens 100 und 36,3; Abends 106 und 38,4.
Am 11ten: Morgens 112 und 39; Abends 108 und 37
Am 12ten: Morgens 106 und 36,3; Abends 108 und 37,1.

In den nächsten Tagen schwankte der Puls zwischen 100 und 110, die Temperatur zwischen 36,3 und 37,4. Am 15ten stieg letztere Morgens bei 110 Pulsschlägen noch einmal auf 38, ohne dass örtlich eine Steigerung des Processes hätte nachgewiesen werden können.

Am 19ten war der Puls auf 90, die Temperatur auf 36,3 gesunken, und blieben für die nächste Zeit unverändert auf dieser Stufe stehen. Zu gleicher Zeit traten als Zeichen der beginnenden Lösung der Hepatisation feinblasige Rasselgeräusche auf, das Bronchialathmen und die Bronchophonie schwanden, die Frequenz der Athemzüge liess nach, der Perkussionston war weniger gedämpft. Anfang März waren die Zeichen der pneumonischen Verdichtung geschwunden, die Respiration blieb aber mässig beschleunigt, und fortwährend waren, namentlich an der Hinterseite der Lungen, Rasselgeräusche als Symptome chronischen Bronchialkatarrhs zu hören. Das Hirnblasen konnte während und nach der Pneumonie stets deutlich vernommen werden. Es war fortwährend kräftige Diät und Wein gereicht worden.

Am 7ten März zeigte sich wiederum Durchfall, von gelblicher Farbe, alkalischer Reaktion, und wurde durch kleine Gaben Calomel schnell beseitigt.

Am 15ten März wurde im Hinblick auf die Rhachitis wieder syr. ferr. jodat. verordnet.

Am 10ten April profuser Durchfall, grün, sauer. Calomel in kleinen Gaben hatte keinen Einfluss auf die Reaktion der sedes, beseitigte aber wiederum den Darmkatarrh.

Anfang Mai unter intercurrirenden fieberhaften Erscheinungen Zunahme des Bronchialkatarrhs und neuer Durchfall von gelblicher Farbe und alkalischer Reaktion. Als die Diarrhöe auf den Gebrauch von tinct. rhei aq. nicht wich, wurde Plumb. acet. mit Opium, und gegen den Katarrh der Athmungsorgane lich. island. verordnet.

Der Durchfall liess nach, steigerte sich wieder, zeigte stets alkalische Reaktion, und schwand gegen die Mitte des Juli, um nicht wiederzukehren. Die Diät hatte seit der Pneumonie in reiner, meist roher, Milch, Fleischbrühe, Eigelb, Wein bestanden.

Am 9ten Juni wurde das Kind von leichter katarrhalischer Conjunktivitis befallen, welche nur wenige Tage dauerte.

Am 1sten Juli atelektatische Verdichtung der hinteren oberen Partie der linken Lunge, gedämpfter Perkussionsschall, bronchiales Athmen ohne Fieberbewegungen. Am 3ten die hintere Seite der Lunge (oberer und unterer Lappen) hepatisirt, Respiration beschleunigt, Pulsfrequenz 130, Temperatur Morgens 38, Abends 38,3.

Bis zum 30sten Juli war der Zustand des Kindes wenig verändert. Die Dämpfung des Perkussionsschalles war geringer geworden, an die Stelle des bronchialen Athmens waren Rasselgeräusche getreten; die Pulsfrequenz war 126 bis 130, die Temperatur 38 bis 38,7.

Am 31sten stieg die Pulsfrequenz plötzlich auf 140, während die Temperatur auf 37,8 bis 38,2 gefallen war.

Vom 1sten bis 8ten August betrug die Pulsfrequenz wiederum 122—130, die Temperatur 37,2—38,2. Die täglichen Temperaturdifferenzen waren durch keine wahrnehmbare Aenderung des örtlichen Processes motivirt; die Differenzen zwischen Morgen und Abend variirten zwischen 2 und 8 Linien, und zwar war die abendliche Temperatur stets die höhere, mit Ausnahme eines Tages, wo der Thermometer am Morgen 38, am Abend 37,9 zeigte.

Am 6ten August wurden die Resultate der wiederum vorgenommenen physikalischen Untersuchung folgendermaassen notirt: Seit dem Frühjahr hatte der Thorax begonnen, in Folge der Weichheit der Rippen die bekannte rhachitische Form anzunehmen; jetzt fand sich diese in der entschiedensten Weise ausgeprägt. Die Epiphysen der Rippen traten knotig hervor, das Sternum war nach vorn gedrängt, während der Thorax seitlich in den Achselgegenden eine bedeutende Abflachung erlitten hatte. Von der 7ten Rippe abwärts war der Brustkorb dagegen auffällig ausgedehnt durch die bedeutende Tympanitis der Gedärme. Leber und Milz hatten daran keinen Theil, indem die Perkussion derselben normalen Umfang nachwies. Das Resultat der Messungen war folgendes: Der Brustumfang dicht unterhalb der Warzen gemessen betrug 15 Zoll 2 Linien, die rechte Seite 7″ 8‴, die linke 7″ 6‴; der Umfang des Bauches über der 10ten Rippe gemessen 17 Zoll.

Man kann sich aus dieser bedeutenden Differenz die Deformität des Thorax deutlich vorstellen. Der Kopfumfang betrug 17″, während er bei der Aufnahme (vor einem Jahr) 16, fünf Monate später 16½ hatte. Der Umfang des rachitischen Brustkorbes zeigte gegen die ein Jahr früher unternommene Messung eine Zunahme von nur zwei Linien.

Links hinten war der Perkussionsschall mässig gedämpft, links vorn und auf der ganzen rechten Seite tympanitisch, welches letztere seinen Grund grösstentheils in dem veränderten Spannungsverhältniss in Folge der Nachgiebigkeit des rachitischen Brustkorbes hatte. Vereinzelte Rasselgeräusche in der rechten Achselgegend, mehr verbreitet und intensiver links hinten, namentlich an der Spitze der linken scapula.

Hirnblasen konnte nicht mehr vernommen werden, ebensowenig Carotidengeräusch.

Die Behandlung während der Pneumonie bestand neben kräftiger Diät in einer solut. Chinin. sulphur.

Am 7ten waren die Rasselgeräusche in beiden Lungen verbreitet.

Nachdem am 8ten Morgens das Befinden leidlich gewesen, trat am Abend plötzlich Dyspnöe ein, die Athmungsfrequenz, welche nach den ersten Tagen der letzten Pneumonie wesentlich nachgelassen hatte, wurde bedeutend gesteigert. Die Temperatur am Morgen 38,5 war am Abend auf 39, die Pulsfrequenz am Morgen 136, am Abend auf 140 gestiegen.

Am 9ten Vormittags ausgebildete Cyanose, namentlich Gesicht und Hände livide gefärbt. Erscheinungen akuter hochgradigster Athmungsinsufficienz, verbreitete Rasselgeräusche. Eine genaue physikalische Untersuchung liess sich nicht mehr anstellen. Die Pulsfrequenz betrug am Morgen und Mittags 1 Uhr 150, die Temperatur Morgens 38,7, Mittags 1 Uhr 39,2, Nachmittags 4 Uhr 39,9. Am $4^1/^2$ Uhr erfolgte der Tod ohne besondere Symptome.

Die Sektion wurde am 11ten August Vormittags $11^1/_2$ Uhr vorgenommen.

Aeusserste Macies, keine Leichenstarre, keine Todtenflecken. Bauchdecken grünlich gefärbt. Die Kopfhöhle wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Der Brustkorb zeigt die ausgeprägteste rhachitische Form, seitliche Abflachung bis herab zur 7ten Rippe, Hervortreibung des Brustbeins. Nach Wegnahme des letzteren und der angrenzenden Knorpel konnte die knotige Anschwellung der Epiphysen sehr schön beobachtet werden. Die Rippen bildeten mit den Knorpeln an der Stelle der Epiphysen einen deutlichen Winkel, wodurch die Beschaffenheit der letzteren um so mehr hervortrat. Mit dem Messer liessen sich ganz leicht Längsschnitte durch die Rippen, die Epiphysen und angrenzenden Knorpel machen, indem in Folge des pathologischen Processes sämmtliche Theile erweicht waren. Die Epiphysen knotig geschwellt, rund, weiss, glänzend; ihr Durchmesser übertraf den der Rippen und Knorpel um die Hälfte.

Unterhalb der siebenten Rippe war der Brustkorb durch die Tympanitis der Gedärme bedeutend ausgedehnt.

Herz und Herzbeutel von normaler Beschaffenheit und Grösse, im letzteren eine Unze hellgelben Serums. Thymus von mittlerer Grösse, schmal und lang gestreckt. Die Bronchialdrüsen gesund. Im Kehlkopf, den Bronchien und deren gröberen Verzweigungen nichts abnormes.

Marginales Emphysem beider Lungen, wahrscheinlich die Folge der Pneumonieen.

Rechte Lunge: Frische Atelektase der Hinterseite des oberen Lappens, von dessen Basis bis in die Spitze, einen Streifen von anderthalb Zoll Breite darstellend, an der Spitze sich bis auf die vordere Seite der Lunge erstreckend, an beiden Seiten von lufthaltigem Parenchym begränzt. An der Hinterseite des mittleren Lappens ein ebenso beschaffener Streifen frischer Atelektase; die übrigen Partieen beider Lappen ödematös. Der untere Lappen im Zustand der Hypostase.

Linke Lunge: Tuberkulöse Infiltration des oberen Lappens in seiner hinteren Hälfte; in der vorderen ein breiter Streif frischer Atelektase von ödematösem Gewebe seitlich umgrenzt. Im unteren Lappen ausser einzelnen Miliartuberkeln mehrere käsig erweichte Knoten, darunter einer im Durchmesser von beinahe 1 Cmtr. Die übrigen Partieen des unteren Lappens hypostatisch.

Die Pleuren waren von normaler Beschaffenheit.

Bauchhöhle: Auf dem Ueberzuge der sonst nach Grösse und Beschaffenheit normalen Milz mehrere zerstreut stehende Miliartuberkel von Stecknadel-

kopfgrösse. Leber, Nieren, Pankreas, Mesenterialdrüsen erscheinen von normaler Beschaffenheit. Bedeutende Tympanitis der Gedärme, mucosa der Dünndärme stellenweise hyperämisch, der Dickdärme gesund.

In diesem Fall hatte in Folge der rhachitischen Disposition längere Zeit hindurch Catarrh der Bronchial- und Intestinalschleimhaut gewährt. Nachdem der letztere durch seine Hartnäckigkeit die Kräfte, welche durch die rhachitische Blutmischung bereits deprimirt waren, untergraben, und namentlich auch die Muskulatur geschwächt hatte, trat in Folge des chronischen Bronchialkatarrhs und der Verstopfung der feineren Bronchialverzweigungen in den hinteren Abschnitten beider Lungen mit dem Sekret desselben Atelektase und demnächst lobuläre Pneumonie, zuerst auf der rechten, dann auf der linken Seite auf. Dieser Process machte seinen einfachen Verlauf; nach vier Wochen waren die Symptome desselben vollständig verschwunden und nur der chronische Bronchialkatarrh zurückgeblieben. Fünf Monate später, nachdem die Schwäche der Muskulatur durch den anhaltenden Durchfall auf das Aeusserste gediehen, und der Bronchialkatarrh stetig fortgedauert hatte, wurde am 1sten Juli Atelektase der hinteren Partie des linken oberen Lungenlappens beobachtet, welche in pneumonische Verdichtung überging. 2 Tage später hatten beide Processe in derselben Reihenfolge auch die Rückseite des linken unteren Lungenlappens ergriffen. Der pathologische Process in letzterem ging in Resorbtion über; neben vereinzelten Miliartuberkeln und grösseren, bereits käsig erweichten Tuberkelknoten, welche offenbar schon länger bestanden hatten, zeigte das Lungenparenchym normale Beschaffenheit. Die Pneumonie in den hinteren Abschnitten des oberen Lungenlappens nahm dagegen den Ausgang in Tuberkulisation des Exsudats. Die Symptome der Entzündung, namentlich die gesteigerte Respirationsfrequenz hatten bereits wesentlich nachgelassen, als in der sechsten Woche der Krankheit plötzlich unter den Erscheinungen hochgradigster Athmungsinsufficienz und Cyanose ausgebreitete Atelektase in den hinteren Abschnitten des rechten oberen und mittleren, und an der Vorderseite des linken oberen Lungenlappens auftrat, welchem Vorgange beträchtliche collaterale Fluxion in den noch respirationsfähigen Lungenpartieen und durch dieselbe bedingt, ausgebreitetes Oedem folgte, welches 20 Stunden, nachdem die ersten Zeichen der Atelektase zur Beobachtung gekommen waren, den lethalen Ausgang veranlasste.

In dem Zeitraum von sechs Monaten war also zweimal Atelektase mit folgender lobulärer Pneumonie in denselben Lungenabschnitten entstanden, das erste Mal unter günstigeren Verhältnissen zur Heilung

gelangt, während beim zweiten Mal, nachdem die rhachitische Erweichung der Rippen und Deformation des Brustkorbes bereits die Freiheit und Tiefe der Respiration längere Zeit hindurch beeinträchtigt hatte, und durch die Tuberkulisation des Exsudats und miliare Tuberkel ein Theil der linken Lunge für die Respiration unwegsam geworden war, der andauernde Bronchialkatarrh, die überhand nehmende Schwäche der Muskulatur, der dauernde Hochstand des Zwerchfells durch die in Folge des chronischen Durchfalls entstandene Tympanitis der Gedärme bedingt, akute ausgebreitete Atelektase hervorriefen, welche in ihren Folgen schnellen Tod verursachen musste.

Weshalb Atelektase mit folgender lobulärer Pneumonie überwiegend die hinteren Lungenabschnitte ergreift, wie es auch hier zwei Mal der Fall war, ist bisher nicht genügend erklärt worden. Vielfältig hat man dabei die fortwährende Rückenlage angeschuldigt und von Senkungshyperämie, Stauung und Ansammlung des Bronchialsekrets in den tiefer gelegenen Lungenpartieen gesprochen; dies könnte jedoch nur bei kleinen und sehr schwachen Kindern oder solchen, welche längere Krankenlager durchzumachen haben, zutreffen. Weshalb sieht man bei älteren Kindern, welche umherlaufen, oder erst wenige Tage gelegen haben, Atelektase und consekutive Pneumonie in den hinteren Lungenabschnitten entstehen? Jedenfalls ist der Brustkorb in der Nähe der Wirbelsäule der geringsten Bewegung und Ausdehnung fähig; unter normalen Verhältnissen ist dieselbe jedoch zur Respiration, speciell zur hinreichenden Ausdehnung der betreffenden Lungenabschnitte und Aufnahme von Luft in die Alveolen ausreichend. Ist dagegen die Muskulatur aus irgend einer Ursache geschwächt, kann der Thorax bei der Respiration nicht kräftig genug ausgedehnt werden, ist ausserdem Schwellung und vermehrte Sekretion der Bronchialschleimhaut in Folge chronischen Catarrhs vorhanden, so werden die hinteren Lungenpartieen, welche bei der Respiration am wenigsten durch die Erweiterung des Brustkorbes unterstützt werden, sich weniger bei der Inspiration ausdehnen, das Sekret wird sich in Folge davon in den betreffenden Bronchialverzweigungen ansammeln, dieselben allmählig verstopfen und Atelektase hervorrufen.

Auf die wechselnde Beschaffenheit des chronischen Durchfalls, namentlich auf die unter verschiedenen Verhältnissen verschiedene chemische Reaktion will ich hier, als nicht speziell zur Sache gehörig, nicht näher eingehen. Soviel will ich nur im Allgemeinen bemerken, dass es ein noch heute sehr verbreiteter Irrthum ist, dass grüne, dünnflüssige sedes der Kinder stets saurer Reaktion seien. Ich habe bei vielfachen Untersuchungen die grünen Massen oft entschieden alkalisch, vielleicht

eben so oft sauer, die grauen, gelblichen beim Durchfall entleerten Flüssigkeiten meist alkalisch, doch auch oft sauer gefunden. Die Farbe, der Geruch, überhaupt die makroskopische Untersuchung der sedes kann nicht allein als maassgebend betrachtet werden.

Die bei dieser Pneumonie vorhandenen Verhältnisse der Temperatur und Pulsfrequenz werden in dem Abschnitte über Pneumonie ihre Berücksichtigung finden.

No. 6.

H. W., ein elender, schlecht genährter Knabe von zwei Monaten, wurde am 2ten Dezember 1863 wegen psoriasis syphilitica und emphysema pulmonum im Kinderspital aufgenommen.

Die Behandlung bestand in der inneren Darreichung von hydrarg. oxydul. nigr. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 118 und 120.

Am 7ten Dezember Zeichen von Intestinalkatarrh, welche in wenigen Tagen geschwunden waren.

Am 16ten Zeichen zunehmenden Kräfteverfalls. Der Hautausschlag grösstentheils geschwunden. Solut. Chinin. sulphur. Kräftige Diät.

Am 22sten Dezember Nachmittags 2 Uhr Tod ohne besondere Erscheinungen.

Sektion am 24sten Dezember, Vormittags 11 Uhr.

Aeusserste macies. Kleiner Abscess in der linken mamma. Die Kopfhöhle wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Herz und Herzbeutel normal, die Bronchialdrüsen ebenso. Beide Pleuren gesund. Die linke Lunge vollständig emphysematös. Die rechte Lunge ebenfalls, mit Ausnahme eines Streifens von einem Zoll Breite, welcher hinten neben der Wirbelsäule durch den unteren und mittleren Lappen verläuft, von stahlblauer Farbe und festem Gefüge ist. Diese Farbe sticht sehr lebhaft von der hellgelben Färbung des angränzenden Emphysems ab. Der beschriebene Streifen steht mit seiner Oberfläche unterhalb des Niveau der übrigen Lunge und bietet auf seinem Durchschnitt den Zustand frischer, gleichmässig ausgebildeter Atelektase dar.

Bauchhöhle: Sämmtliche Organe normal.

In diesem Fall war die Respiration durch das ausgebreitete Emphysem bereits bedeutend beeinträchtigt. Als die bis dahin noch athmungsfähigen Lungenabschnitte, welche nur von geringem Umfange waren, plötzlich in den Zustand der Atelektase geriethen, welche hier allein ihren Grund in dem überhand nehmenden Sinken der Kräfte hatte, so hatte die dadurch bedingte hochgradige Athmungsinsufficienz und gehinderte Dekarbonisation des Blutes schnellen Tod zur Folge.

Ausser durch chronischen Bronchialkatarrh und Schwäche der Muskulatur kann Atelektase durch Compression der Lunge bedingt werden. Die Ursachen dieser letzteren können verschiedener Art sein. Verkrümmungen der Wirbelsäule und Deformationen des Brustkorbes in Folge von Rhachitis oder sonstigen Knochenleiden beeinträchtigen

schon die Respiration, während das Leiden noch im Verlauf begriffen ist. Ist die Krankheit zum Abschluss gediehen, sind die Knochen fest und die Verbiegung des Brustkorbes eine dauernde geworden, so bleibt mit der weiteren Entwickelung des Körpers das Wachsthum der betreffenden Knochen zurück. Indem sich die Lungen mehr und mehr ausbilden, finden sie in dem deformen und zu klein gebliebenen Brustkorbe nicht den Raum, um sich bei der Respiration hinreichend auszudehnen. Je nach der Art der Deformität des Thorax erleiden verschieden gelegene Lungenpartieen dauernde Compression und gerathen dadurch in den Zustand dauernder und zunehmender Atelektase und schliesslicher Carnifikation, indem nicht bloss der Zutritt der Luft zu den comprimirten Lungenpartieen vollständig gehemmt, sondern auch die Blutcirculation in hohem Grade beeinträchtigt ist.

Nächstdem kann Atelektase in der linken Lunge durch hochgradige angeborene und erworbene Dilatation und Hypertrophie des Herzens, durch bedeutende Ergüsse in das Pericardium, durch Aneurysmen veranlasst werden. Längere Zeit dauernder Hochstand des Zwerchfells, veranlasst durch eitrige, oder mehr dünnflüssige Ansammlungen in der Peritonäalhöhle, länger dauernde Tympanitis der Gedärme, Geschwulste in der Bauchhöhle können Ursache zur Atelektase abgeben.

Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung der Atelektase durch Compression sind Ergüsse von seröser oder dichterer Beschaffenheit in die Pleurahöhle, Eintritt von Luft in dieselbe, namentlich wenn diese Processe grössere Ausbreitung erlangen. Pleuritische Exsudate können in jedem Alter des Kindes, auch schon während des Fötallebens vorkommen, und das Kind mit dieser Bedingung der Atelektase geboren werden.

In selteneren Fällen hat man Compression der Lunge und Atelektase durch Neubildungen in der Lunge oder Pleura, wenn dieselben beträchtlicheren Umfang erreicht hatten, entstehen sehen. Deformitäten des Brustkorbes, Vergrösserungen des Herzens, Neubildungen in Lunge und Pleura, Aneurysmen, Geschwülste in der Bauchhöhle haben gemäss ihrer eigenen allmäligen Entwickelung auch langsame Ausbildung der Atelektase zur Folge. Letztere ist aber, weil die bedingenden Ursachen weder einer Rückbildung noch einer Abnahme unterworfen sind, dauernd und unheilbar. Atelektase aber, welche durch beträchtlichere Ergüsse in das Perikardium, die Pleurahöhle, das cavum peritonaei, oder durch Pneumothorax, länger dauernde Tympanitis der Gedärme hervorgerufen wird, kann allmälig oder plötzlich entstehen, was von dem langsamen oder schnellen Austreten der Flüssigkeit oder des Gases abhängig ist,

und vollständig oder theilweise zur Heilung gelangen, wenn die Menge des Ergusses oder des Gases vollständig oder theilweise und zwar nach nicht zu langer Dauer resorbirt oder künstlich entfernt, und wenn die Wiederentfaltung der Lunge nach pleuritischem Exsudat nicht durch Verdickung und Schwartenbildung der Pleura verhindert wird. Dauert es längere Zeit, ehe sich die Resorbtion einleitet, schreitet diese zu langsam fort oder gewinnt sie nicht hinreichende Ausbreitung, so bleibt der Zustand der Atelektase bestehen und geht je nach dem Grade der Compression in Splenisation oder Carnifikation über. Sind diese Ausgänge der Atelektase zu Stande gekommen, so können die betreffenden Lungenabschnitte nicht wieder wegsam werden und sich bei der Inspiration ausdehnen. Demgemäss muss mit fortschreitender Resorbtion oder künstlicher Entfernung des Exsudates oder angesammelten Gases, welches bis dahin den Brustkorb mit ausgefüllt und ausgedehnt hat, ein Einsinken des letzteren über den verödeten Lungenpartieen, ein sg. rétrécissement thoracique stattfinden. Erreicht das Einsinken der Brustwand einen irgend bedeutenderen Grad, so bildet sich seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der der leidenden Brusthälfte entgegengesetzten Seite und Verschiebung des Brustkorbes aus. Allmählig folgt die Compensationskrümmung der Lendenwirbel mit der Convexität nach der leidenden Seite, und die Schiefstellung des Beckens, dessen höher stehende Hälfte sich ebenfalls meist auf der leidenden Seite befindet.

Die durch Compression verursachte Atelektase unterscheidet sich in ihren Symptomen von der durch chronischen Bronchialkatarrh und prostratio virium bedingten durch den Mangel bestimmter Vorläufer. Es gehen die Erscheinungen der verschiedenen pathologischen Processe, welche Atelektase zur Folge haben, mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit längere oder kürzere Zeit voran oder können auch latent bleiben. Allmälig oder schneller, namentlich bei akut entstehenden Exsudaten, Gasansammlungen treten die bekannten Symptome der Atelektase: Athmungsinsufficienz und mangelnde Dekarbonisation des Bluts auf. Bei akutem massenhaften Erguss in das cavum pleurae oder bei akuter Ausbildung von ausgebreitetem unilateralem oder gar bilateralem Pneumothorax kann die plötzlich entstehende Atelktase und Athmungsinsufficienz so hochgradig sein, dass auf der Stelle oder nach Ablauf weniger Stunden durch akutes Oedem in den noch respirationsfähigen Lungenabschnitten der Tod eintritt.

Die bedeutende Athmungsinsufficienz bei pericardialem Exsudat oder hochgradiger Herzhypertrophie ist weniger von der begleitenden

Atelektase, welche selten bedeutende Ausbreitung gewinnt, als von den übrigen Folgen des ursprünglichen Leidens abhängig; es ist sogar sehr häufig, dass diese pathologischen Vorgänge keine Atelektase veranlassen.

Besteht die Atelektase längere Zeit, so entwickeln sich die oben beschriebenen sekundären Erscheinungen der Blutstauung und collateralen Fluxion in verschiedenen Körpertheilen, namentlich Ueberfüllung der noch athmungsfähigen Lungenpartieen mit Blut, sekundäres Oedem derselben, Ueberfüllung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Cyanose, Blutüberfüllung der Capillaren und Venen des Gehirns und seiner Häute, Thrombose der sinus, wässrige Ansammlungen in verschiedenen Theilen des Körpers, Albuminurie.

Länger dauernde Atelektase ist stets von Bronchialkatarrh in den noch freien Abschnitten der Lunge, und wegen zu geringer Füllung des linken Ventrikels von auffällig kleinem Pulse begleitet.

Die allgemeinen Symptome der Compressions-Atelektase hängen von dem Grade des Fortschreitens der Compression und von dem Kräftezustande des Individuums ab.

Tritt die Compression akut auf, oder erreicht sie in wenigen Tagen eine beträchtliche Höhe, ist das Kind bis zum Beginn des primären Leidens gesund und gut genährt gewesen, so finden wir hochgradige Dyspnöe und Angst, unruhiges Hin- und Herwerfen oder festes Verharren in der Lage, welche die meiste Erleichterung gewährt, schnelle oberflächliche Respiration, lebhaftes Spiel der Nasenflügel; ältere Kinder stöhnen und klagen über unerträgliche Angst und Athemnoth, sind nicht im Stande, irgendwie anhaltend zu sprechen, sondern bringen die Worte abgebrochen, mit erloschener tonloser Stimme hervor; allmählig können die Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirns: sopor und ekklamptische Zufälle hinzutreten.

Entwickelt sich die Compression und Atelektase der Lunge allmählig, so sind die davon abhängigen Symptome weniger stürmisch und werden in ihrem allmähligen Fortschreiten weniger tief von dem Kranken empfunden, namentlich wenn dieser schon längere Zeit leidend gewesen, beträchtliche prostratio virium und Verringerung der Menge der rothen Blutkörperchen (also geringerer Bedarf an Sauerstoff) zu Stande gekommen war.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt ein Resultat, welches von dem bei auf anderem Wege entstandener Atelektase in gewisser Weise verschieden ist. Die Respiration geschieht oberflächlich und schnell; man findet aber über den atelektatischen Partieen weder das Einsinken der Interkostalräume bei der Inspiration, noch an der

betreffenden Seite des Thorax die peripneumonische Furche, weil hier nicht eine zu geringe, sondern zu beträchtliche Füllung des Brustraumes statt hat. Ist die Atelektase durch ausgebreitetes pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax verursacht worden, so sind im Gegentheil die Interkostalräume abgeflacht oder sogar vorgetrieben und verändern ihre Form bei der Inspiration nicht.

Die Inspektion sowie die Mensuration des Thorax können demgemäss nichts ergeben, was für die Atelektase charakteristisch wäre.

Die Palpation ist auch nicht immer im Stande, den gewünschten Aufschluss zu geben; dieselbe kann bei mässiger Compression verminderten, bei hochgradiger verstärkten Pektoralfremitus nachweisen.

Der Perkussionsschall der atelektatischen Lungenpartieen ist je nach dem Grade der Compression mehr oder minder gedämpft.

Die Auskultation lässt in der Umgegend der Atelektase undeutliches Athmen und Rasselgeräusche, bei hochgradiger Compression, namentlich durch beträchtliche Ansammlung von Exsudat oder Gas in der Pleurahöhle, Bronchialathmen und die Erscheinungen der Consonanz wahrnehmen. Lässt die Compression nach, ehe Splenisation oder Carnifikation der atelektatischen Lungenabschnitte eingetreten ist, werden diese wieder lufthaltig, so nähert sich der Perkussionsschall wieder dem normalen, behält aber eine gewisse Dämpfung des Schalles bei, weil der Luftgehalt und die Ausdehnung der comprimirt gewesenen Alveolen nicht wieder den früheren Grad erreicht. Dies hat seinen Grund darin, dass die Wände der Alveolen und das interstitielle Gewebe in Folge der Blutstauung verdichtet, starrer geworden sind und damit einen Theil ihrer früheren Elasticität eingebüsst haben. Ist pleuritisches Exsudat voraufgegangen, so kann die Wiederentfaltung der comprimirten Lunge einerseits durch Verdickung der Lungenpleura und Schwartenbildung gehemmt oder aufgehoben sein; andererseits kann die Entzündung und Verdickung der Costalpleura die Muskulatur der äusseren Brustwand in ihrer Thätigkeit beeinträchtigen, dadurch die Respirationsbewegung des Brustkorbes hemmen, und auf diesem Wege der Wiederentfaltung der atelektatischen Lunge hinderlich sein. Durch Auskultation kann man in den wieder entfalteten Lungenpartieen vesikuläres Athmen deutlich, aber nicht so kräftig als in der gesunden Lunge hören. Gelingt es, die Kinder zum tiefen kräftigen Einathmen zu bringen, so kann man das vesikuläre Athmungsgeräusch in derselben Stärke wie vor der Krankheit vernehmen.

Die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit compliciren die Symptome der erworbenen Atelektase und treten gewöhnlich entschiedener

in den Vordergrund; dadurch wird aber auch die Diagnose der letzteren erschwert. Auf die allgemeinen Symptome derselben lässt sich hier weniger als bei der angeborenen Atelektase fussen; eine sichere Diagnose wird lediglich durch die Anamnese und die physikalische Untersuchung ermöglicht.

Die genaue Diagnose und Erforschung der primären Krankheit weist in den meisten Fällen schon auf das wahrscheinliche Vorhandensein von Atelektase hin, namentlich wenn diese in Folge von Compression entstanden ist. Die physikalische Untersuchung des Thorax, speciell die Perkussion muss dann ergeben, dass eine ganze Lunge oder ein Theil derselben durch Compression einen bedeutend kleineren Umfang, als ihr unter normalen Verhältnissen zukommt, eingenommen hat. Durch die Auskultation überzeugt man sich, dass das Athmungsgeräusch undeutlich ist, oder selbst fehlt, oder bei hochgradiger Compression, namentlich durch pleuritische Exsudate, Eintritt von Gas in das cavum pleurae, bronchialer Natur und von Consonanzerscheinungen begleitet ist. Man hat also neben dem verkleinerten Umfang der betreffenden Lungenpartieen die Zeichen einer mehr oder minder beträchtlichen Verdichtung der Lunge vor sich, und muss zugleich erkennen können, dass der von der Lunge verlassene, derselben im Normalen zukommende Raum des Brustkorbes durch eine andere Masse von fester, flüssiger oder gasiger Beschaffenheit eingenommen, oder dass die Compression der Lunge durch Deformität des Thorax verursacht worden ist.

Compressions - Atelektase könnte mit Hepatisation verwechselt werden, weil beiden Processen dieselben Zeichen der Verdichtung zukommen können. Liegt die Anamnese klar vor, so hat die Differentialdiagnose keine Schwierigkeit. Ist dies nicht der Fall, so bieten die Verhältnisse der Temperatur und des Pulses keine Anhaltspunkte, weil dieselben durch die primäre Krankheit beeinflusst sein können. Der Nachweis, dass die betreffende Lunge oder ein Theil derselben einen kleineren Umfang eingenommen hat, die Zeichen der Ausdehnung der Brusthälfte und der Verdrängung der angrenzenden Viscera (bei pleuritischem Exsudat, Pneumothorax, bedeutender Herzhypertrophie, Neubildungen) und demzufolge der tiefere Stand des Zwerchfells auf der leidenden Seite, oder der abnorme Hochstand des Zwerchfells, bedingt durch Ansammlungen eitriger, seröser Natur im cavum peritonaei, durch Tympanitis der Gedärme, Geschwulste in der Bauchhöhle, sichern die Diagnose. Diese wird ausserdem durch den weiteren Verlauf der Atelektase der Pneumonie gegenüber ausser Zweifel gestellt.

Pleuritisches Exsudat könnte Anlass zur Verwechselung mit Atelektase

geben. Die Zeichen der Auskultation können einander ähnlich sehen; aber abgesehen davon, dass die Dämpfung des Perkussionsschalles bei der Atelektase nie so hochgradig ist, als bei pleuritischem Exsudat, so schützt die gewöhnlich horizontale Begränzung und die Rücksicht, dass dieses, wenn nicht partielle Verwachsungen der Pleura das Verhältniss ändern, sich in den am tiefsten gelegenen Gegenden des cavum pleurae ansammelt, während der Ort der Atelektase nicht von dem physikalischen Gesetz der Schwere beeinflusst wird, vor Irrthum. Ausserdem giebt der Verlauf beider Krankheiten deutlichen Aufschluss über den vorhandenen pathologischen Process. Ist die Atelektase durch ausgebreitetes pleuritisches Exsudat bedingt, so lässt sich durch Perkussion, Palpation (Mangel des Pektoralfremitus), Mensuration (grösserer Umfang der leidenden Brusthälfte) nur das letztere nachweisen; das Vorhandensein der Atelektase kündigt sich durch die Zeichen der Auskultation (Symptome der Verdichtung der Lunge) und die Allgemeinerscheinungen der Athmungsinsuffizienz und mangelnden Dekarbonisation des Bluts an.

Verbreitete Miliartuberkulose (die tuberkulose Infiltration ist in dem pneumonischen Process mitbegriffen) könnte durch Compression entstandene Atelektase vortäuschen; kann die Diagnose nicht durch die Anamnese bestimmt werden, so entscheidet der weitere Verlauf des Processes.

Atelektase veranlasst durch Verstopfung der Bronchieen in Folge des Eindringens eines fremden Körpers, oder chronischen Katarrhs der Bronchien und Schwäche der Muskulatur kann nur diagnosticirt werden, wenn dieselbe oberflächlich liegt und ausgebreitet ist; sie kann mit Bronchitis, pneumonischer Hepatisation, pleuritischem Exsudat, verbreiteter Miliartuberkulose, Stenosen des Kehlkopfs, Herzfehlern verwechselt werden. Die drei ersteren, durch Entzündung bedingten Processe unterscheiden sich schon durch die Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz. Bei Bronchitis fehlt die Dämpfung des Perkussionsschalles, welche der Atelektase eigen ist; Bronchitis geht mit verschiedenartigen, nicht consonirenden Rasselgeräuschen einher, während die Auskultationserscheinungen der Atelektase entweder sehr undeutlich sind, oder den Charakter der Consonanz an sich tragen.

Hepatisation, pleuritisches Exsudat, ausgebreitete Miliartuberkulose verursachen eine Ausdehnung der leidenden Brusthälfte, während dieselbe (durch das Einsinken der Interkostalräume und die peripneumonische Furche) bei der Atelektase einen geringeren Umfang einzunehmen strebt.

Hepatisation und pleuritisches Exsudat kennzeichnen sich durch den charakteristischen Verlauf, und die ihnen eigenthümlichen Symptome, letzteres namentlich durch seine Lage und den mangelnden Pektoralfremitus. Aeltere Kinder klagen ausserdem über Schmerzen in der Brust oder Oberbauchgegend, während Atelektase schmerzlos verläuft.

Die Atelektase verbreitet sich nicht leicht über einen ganzen Lungenlappen, so dass sie dadurch lobäre Pneumonie vortäuschen könnte. Verwechselung mit circumskripter Pneumonie wäre eher möglich, weil beide Processe sich mit Vorliebe in gleichen Lungenabschnitten entwickeln, und die Atelektase oft, freilich nicht immer, der Vorläufer der lobulären Pneumonie ist. Das feinblasige Rasseln im Beginn der Pneumonie, die Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz bieten Anhaltspunkte für die Diagnose, und deuten ebenfalls den Zeitpunkt an, wo sich lobuläre Pneumonie aus vorangegangener Atelektase zu entwickeln beginnt; fehlen die Fiebererscheinungen, wie man es zuweilen bei elenden Kindern beobachtet, so lässt sich die Pneumonie nur durch ihren Verlauf diagnosticiren. Tritt im Verlauf einer circumskripten Pneumonie eine plötzliche Steigerung der Dyspnöe und Cyanose ein, so kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine akute Entwickelung von Atelektase in ausgebreiteten Lungenabschnitten stattgefunden habe; entweder folgt diesen Erscheinungen schnell das lethale Ende, oder die frische Atelektase geht in den Prozess der Pneumonie über.

Akute Miliartuberkulose ist im Gegensatz zur Atelektase von entzündlichen Erscheinungen, namentlich Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz begleitet; der weitere Verlauf lässt den pathologischen Vorgang deutlich erkennen. Tuberkulose Infiltration gehört dem Process der Pneumonie an. Chronische Miliartuberkulose, wenn dieselbe dicht gedrängt und in grösseren Lungenabschnitten vorhanden ist, könnte durch die Dämpfung des Perkussionsschalles und die auskultatorischen Zeichen der Verdichtung der Lunge Atelektase vortäuschen; die allgemeinen Constitutionsverhältnisse des Kindes, hauptsächlich aber der Verlauf der Krankheit muss die Diagnose entscheiden. Entwickelt sich Atelektase neben vorhandener Tuberkulose, so wird die plötzlich auftretende Verdichtung in Lungenpartieen, welche bis dahin für die Respiration wegsam waren, durch Perkussion und Auskultation zu erkennen sein.

Stenosen des Kehlkopfs, durch irgend welche Ursachen bedingt, haben mit der Atelektase den Typus der Respiration, das Einsinken der Interkostalräume und die peripneumonische Furche bei der Inspiration gemein. Die Veränderung der Stimme, die laut hörbare Inspiration, die physikalische Untersuchung des Kehlkopfs (namentlich durch den Kehl-

kopfspiegel bei geduldigen Kindern) und der Brust bewahrt vor Irrthum.

Krankheiten des Herzens könnten nur durch die Allgemeinerscheinungen der Athmungsinsufficienz und Cyanose Anlass zur Verwechselung mit Atelektase geben. Die physikalische Untersuchung der Brust giebt namentlich bei älteren Kindern über die vorhandene Krankheit klare Auskunft.

Die Prognose der erworbenen Atelektase richtet sich nach den Ursachen derselben. Atelektase in Folge von chronischem Bronchialkatarrh und Schwäche der Muskulatur kann ohne weitere Folgen beseitigt werden, wenn diese beiden Bedingungen gehoben werden können; ist bereits Splenisation oder Carnification eingetreten, so ist der Zustand unheilbar. Geht Atelektase in circumskripte Pneumonie über, so ist die Prognose von der letzteren abhängig.

Ist ein fremder Körper durch den Kehlkopf in die Bronchien gedrungen und in einen Bronchialast eingekeilt, so dass er das Lumen desselben verschliesst und Atelektase der zugehörigen Lungenabschnitte veranlasst, so ist die Prognose günstiger, wenn der Vorgang einen kleineren Bronchialast, als einen grösseren Stamm betroffen hat, und wenn der fremde Körper vermöge seiner Beschaffenheit die Neigung hat, in kurzer Zeit durch die feuchte Wärme zersetzt zu werden, zu zerfallen und damit das Lumen wieder frei zu machen. Bleibt der fremde Körper unverändert fest an seiner Stelle, so tritt allmählig eine reaktive Entzündung der Umgebung und Abscessbildung ein, wodurch er gelockert und schliesslich ausgeworfen wird. Wird durch den Verschluss eines grösseren Bronchialstammes ein grosser Theil der Lunge plötzlich für die Luft unzugängig, so tritt unter den Erscheinungen akuter hochgradiger Athmungsinsufficienz, collateraler Fluxion und Oedem der Tod ein.

Die Prognose der Compressionsatelektase wird durch die primäre Krankheit bestimmt. Atelektase in Folge von Deformität des Thorax, bedeutender Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Aneurysmen, Hochstand des Zwerchfells bedingt durch Geschwülste in der Bauchhöhle, Neubildungen in der Lunge oder Pleura ist unheilbar, weil die Ursachen nicht entfernt, und deren Wirkung nicht vermindert werden kann. Ist Atelektase durch Hochstand des Zwerchfells in Folge länger dauernder Tympanitis der Gedärme, von eitrigen oder serösen Ergüssen im cavum peritonaei, durch beträchtliches perikardiales Exsudat, durch verschiedenartige Ergüsse in die Pleurahöhle, Eintritt von Luft in dieselbe veranlasst, so richtet sich die Prognose nach der Schnelligkeit,

dem Grade und der Dauer der Compression, durch welche die Atelektase zu Stande gekommen ist. Bei plötzlich entstehendem massenhaften pleuritischen Erguss, bei akutem ausgebreiteten Pneumothorax kann der Tod sogleich oder binnen Kurzem durch die hochgradige Athmungsinsufficienz erfolgen. Allmählig entstehende Exsudate der Pleurahöhle, des cavum peritonaei, des Perikardium, namentlich, wenn dieselben keinen bedeutenden Umfang erreichen, ferner circumskripter Pneumothorax lassen wegen der allmählig erfolgenden, und in vielen Fällen nicht so hochgradigen Compression der Lunge eine günstigere Prognose zu. Bleiben die Bedingungen der Atelektase längere Zeit bestehen, so gehen die betreffenden Lungenabschnitte in den Zustand der Splenisation oder Carnifikation über und werden für die Luft nicht wieder durchgängig. Werden die Ergüsse (flüssiger oder gasiger Natur) in nicht zu langer Zeit allmählig resorbirt oder auf künstlichem Wege entfernt, so kann sich die Lunge vollständig wieder entfalten und damit die Atelektase beseitigt werden. War pleuritisches Exsudat die Ursache der Atelektase, so kann durch Verdickung der Lungenpleura und Schwartenbildung die Lunge an ihrer Wiederentfaltung gehindert werden, auch die in Folge von Entzündung und Verdickung der Costalpleura verminderte Beweglichkeit der äusseren Brustwand nachtheilig darauf hinwirken.

Die Behandlung der erworbenen Atelektase verlangt vor allen Dingen und hauptsächlich die Berücksichtigung der Grundkrankheiten.

Bei chronischem Bronchialkatarrh mit Obstruktion der Bronchialverzweigungen, Schwäche der Muskulatur liegen in vielen Fällen constititionelle Krankheiten (Rhachitis, Skrophulosis) zu Grunde, gegen welche die passenden Mittel angewandt werden müssen. Ging eine schwere Krankheit mit bedeutender Depression der Kräfte vorauf, so wird dieselbe im Allgemeinen für die Behandlung massgebend sein. War chronischer Darmkatarrh die Ursache der Muskelschwäche, so muss derselbe mit tonischen, bitteren Mitteln, passender Diät (Fleisch, Fleischbrühe, rohe Milch, Eier, Cahors) und Pflege beseitigt werden.

Gegen chronischen Bronchialkatarrh sind mit Vortheil expektorirende Mittel wie tart. stib., ammon. muriat., stib. sulph. aurant., liq. ammon. anis. und ähnliche, nöthigenfalls emetica anzuwenden, welche bei bereits vorhandener Obstruktion von Bronchialzweigen oft von überraschendem Erfolge sind, und wiederholt werden können. Bei älteren Kindern wird man mit Vortheil Inhalationskuren (mit ammon. muriat., acid. tannicum) in Anwendung ziehen können. Unter örtlichen Mitteln sind die Vesikantien erfolglos und können hier höchstens die Depression der Kräfte vermehren. Dagegen ist von öfter wiederholten Senfteigen,

auch Senfbädern Erfolg zu erwarten. Ein vortreffliches Mittel zur Anregung tieferer kräftigerer Respiration und Expektoration sind kalte Umschläge (leinene Tücher in kaltes Wasser getaucht und ausgerungen) über Brust oder Rücken oder beide zugleich. Die Umschläge müssen stets kalt bleiben, also oft genug erneuert werden. Ich lasse dieselben zwei bis drei Stunden hintereinander anwenden, dann einige Stunden aussetzen und von Neuem beginnen, und mit dieser Abwechselung Tage lang fortfahren. Im Durchschnitt lassen sich die Kinder die Applikation der Kälte gut gefallen; manche sträuben sich aber so lebhaft und andauernd dagegen, dass man davon abstehen muss. Ich bemerke noch, dass nicht bloss bei chronischer, sondern auch akuter Bronchitis die Kälte mir die vortrefflichsten Dienste geleistet hat, indem ich gewöhnlich nach vierundzwanzig Stunden die Frequenz des Pulses und die Temperatur sinken, die Respiration langsamer und tiefer werden sah. Ich glaube, dass die Kälte bei Bronchitis bessere Dienste leistet, als bei Pneumonie.

Wenn der Darm- oder Bronchialkatarrh nicht besondere Medikamente erheischen, so ist in dem Chinin, welches man längere Zeit und in nicht zu kleinen Gaben ohne Nachtheil reichen kann, ein vorzügliches Mittel zur Hebung der Kräfte gegeben. Letztere ist auch das Ziel, welches man bei der Diät und Pflege unablässig im Auge haben muss. Man muss also stets leicht verdauliche, aber kräftige Nahrungsmittel reichen und darf dabei den Wein nicht sparen, welcher in der Kinderpraxis zu den schätzbarsten Mitteln gehört. Dass frische reine Luft ein wesentliches Förderungsmittel der Behandlung ist, also dass Krankenzimmer täglich nicht ein-, sondern mehrmals gelüftet werden, oder zweckmässig ventilirt sein müssen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Ist Obstruktion eines Bronchial-Astes oder -Zweiges durch einen fremden Körper entstanden, so kann man durch Anregung tiefer kräftiger Respiration mittelst emetica, kalter Umschläge, kalter Douche auf Brust und Rücken die Entfernung desselben versuchen. Ist durch die Verstopfung plötzlich ein grösserer Theil der Lunge für die Luft unzugänglich geworden, so kann die collaterale Fluxion eine Blutentziehung nöthig machen (bei kleineren Kindern Blutegel, bei älteren nöthigenfalls ein Aderlass). Sekundäres vesikuläres, interstitielles Emphysem, der sekundäre Catarrh der Bronchialschleimhaut kann expektorirende Mittel erfordern; subkutanes Emphysem überlässt man am besten sich selbst.

Atelektase durch Compression der Lunge entstanden kann an und für sich nicht Gegenstand der Behandlung sein; es kann sich nur um die Beseitigung der Grundkrankheiten handeln. Unter diesen ist die ausgebildete Deformität des Thorax nach Krankheit der Knochen,

bedeutende Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Aneurysmen, Hochstand des Zwerchfells in Folge von Geschwülsten in der Bauchhöhle, Neubildungen in der Lunge und Pleura unheilbar. Deformität des Thorax durch Leiden der Weichtheile bedingt, verlangt die betreffende orthopädische Behandlung; gelingt es, dieselbe zu heben, und hat die davon abhängige Atelektase nicht zu lange gewährt, so kann dieselbe damit beseitigt werden.

Gegen Ergüsse im Perikardium, im cavum peritonaei, Tympanitis der Gedärme, flüssige oder gasige Ergüsse in der Pleurahöhle ist die für die einzelnen Fälle zweckmässige Behandlung einzuleiten, und soviel als möglich die Resorbtion des Ergossenen zu beschleunigen, weil dann am ehesten die vollständige Wiederentfaltung der Lunge erwartet werden darf. Man muss dabei im Auge behalten, dass die Resorbtion im Allgemeinen weniger durch Mittel, welche die Kräfte deprimiren und die natürlichen Entleerungen des Körpers antreiben, als durch solche, welche den Körper nähren und die Kräfte heben, befördert wird. Also ist nahrhafte kräftige Diät und von Medikamenten das Chinin in nicht zu kleinen Gaben zu empfehlen, welches in solchen Fällen vortreffliche Dienste leistet.

Akute massenhafte Ergüsse flüssiger oder gasiger Natur (namentlich im cavum pleurae) können wegen der hochgradigen Athmungsinsufficienz und collateralen Fluxion zu den noch athmungsfähigen Lungenpartieen Blutentziehungen, nöthigenfalls die Entfernung des Ergossenen auf operativem Wege verlangen.

III. Pneumothorax.

Pneumothorax, Eintritt von Gas in die Pleurahöhle oder Entwickelung von Gas innerhalb dieses Raumes, ist eine derjenigen Krankheiten, welche, überhaupt selten vorkommend, im kindlichen Alter noch seltener gefunden wird als bei Erwachsenen.

Die vorhandene Literatur liefert für die Casuistik ein spärliches Resultat.

Die Entstehung von Pneumothorax im kindlichen Alter ist unter folgenden Verhältnissen und Bedingungen beobachtet worden:

1) Lungentuberkulose soll nach Barthez und Rilliet[1]) die häufigste

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten III. 914.

Ursache abgeben. An der Oberfläche liegende Miliartuberkel, welche eine so rasche Erweichung und Schmelzung eingehen, dass sie die Pleura perforiren, ehe sich durch sekundäre Pleuritis Verdichtung der Pleura und schützende Verwachsung hat ausbilden können oder Tuberkulisation von oberflächlich gelegenen pneumonischen Infiltrationen, Schmelzung derselben und Durchbruch der Pleura bilden hier den Vorgang. Die in Folge Schmelzung von Miliartuberkeln oder tuberkulisirten Infiltraten entstandenen Excavationen brauchen weder gross noch vielfältig zu sein; im Gegentheil findet man oft bei sehr vereinzelten und kleinen Heerden die Perforationen. Die Grösse der dabei beobachteten Excavationen ist übrigens sehr variabel, ebenso die der entstandenen Oeffnung, welche meist einfach, kaum sichtbar ist, oder einen grösseren bald rundlichen, bald länglichen Substanzverlust darstellt, in seltenen Fällen mehrfach nebeneinander vorkommt.

2) Nächst der Tuberkulose liefern circumskripte Pneumonieen mit Ausgang in Abscessbildung und Perforation der Pleura und Bronchien die meisten Fälle von Pneumothorax. Dergleichen ist namentlich bei circumskripten Pneumonieen, welche sich im Verlauf von Masern ausbildeten, zur Beobachtung gekommen, wozu der folgende Fall ein Beispiel abgiebt.

No. 7.

Elise Ueckert, 1 Jahr 4 Monate alt, von gesunden Aeltern geboren, welche aber in bedrängten Verhältnissen, namentlich in enger und feuchter Wohnung leben, soll bisher stets gesund gewesen sein. Am 1sten März 1863 soll sie an Morbilli erkrankt sein, welche von lebhaftem Husten begleitet waren, und am 5ten März sollen sich die ersten Spuren von Noma an den Genitalien gezeigt haben.

Am 7ten März wurde das Kind zur Aufnahme in die Kinderheilanstalt geschickt. Der Körper desselben zeigte sich wohlgebaut, ziemlich gut genährt, mit leidlichem Fettpolster versehen. Haare blond, Augen blau, die acht dentes incisivi, die Augenzähne und unteren Eckzähne vorhanden. Fontanelle klein, Untersuchungen auf Hirnblasen und Carotidengeräusch haben nicht stattgefunden. Der Kopfumfang betrug 18¼″, der Brustumfang 18¼″, rechts 9¼″, links 9″, die Körperlänge 29¾″, sämmtlich Maasse, wie sie einem kräftig entwickelten Körper von 1—2 Jahren zukommen. Mässig beschleunigte Respiration, etwas Husten. Appetit und Verdauung sollen gut gewesen sein. Symptome von Gehirnleiden waren nicht zugegen; einmal hörte ich das Kind mit den Zähnen knirschen, die desshalb befragte Mutter gab an, dass das Kind dasselbe auch öfter in gesunden Tagen gethan habe.

Die Innenfläche der grossen Schamlippen, der grösste Theil der kleinen Labien, der introitus vaginae von Noma ergriffen; die clitoris mit dem praeputium sind von dem Process verschont geblieben. Innerlich wurde solutio

Chinin. sulphur., zur örtlichen Behandlung der Gangrän aq. oxymuriat. verordnet. Puls am Abend 122, Temperatur in der Achselhöhle gemessen 39,2.

Am 8ten März: Seit der Nacht ist grosse Unruhe und bedeutende Athemnoth vorhanden. Häufiges Zähneknirschen, wechselnder Strabismus, die Pupillen von normaler und gleicher Grösse. Das Kind hat wenig genossen, weder Erbrechen noch Stuhlgang gehabt. Ekklamptische Anfälle sind nicht aufgetreten. Bedeutende Cyanose des ganzen Körpers, namentlich des Gesichts, der Lippen. Puls frequent, kaum fühlbar 120, Temperatur 39. Bei der grossen Unruhe des Kindes war es schwierig, eine genaue physikalische Untersuchung der Brust durchzuführen. Die Perkussion ergab links vorn und hinten normalen Lungenton. Rechts vorn heller tympanitischer Ton, die Leber zeigte sich abwärts gedrängt; rechts in der Axillargegend und hinten in den beiden oberen Drittheilen gedämpfter Ton, im unteren Drittheil heller tympanitischer Ton. Die Auskultation ergab auf der ganzen linken Seite kleinblasiges Rasseln; rechts vorn schwächer als hinten, sehr schwaches Respirationsgeräusch mit kleinblasigem Rasseln und metallischem Klang. Während der Untersuchung, welche wegen der beginnenden Agonie beschleunigt werden musste, trat tracheales Rasseln auf, und das Kind war kaum hingelegt worden, als es plötzlich Vormittags $11^1/_4$ Uhr sanft verschied. Eine in den letzten Momenten des Lebens vollführte physikalische Untersuchung konnte kein sicheres Resultat geben, doch war der dringendste Verdacht auf Pneumothorax der rechten Brusthälfte vorhanden. Der gangränöse Process der Genitalien hatte von gestern auf heute geringe Ausbreitung gewonnen.

Sektion am 9ten März Vormittags $10^1/_4$ Uhr, 23 Stunden nach dem Tode. Körper gut genährt, ziemlich reichliches Fettpolster, keine Leichenstarre, spärliche schwache Todtenflecke auf der hinteren Seite des Rumpfes.

Der gangränöse Process erstreckt sich auf die Innenfläche der grossen Labien, die kleinen Labien, welche bis auf einen geringen hinteren Rest vollständig zerstört sind. Die clitoris mit ihrem praeputium ist inmitten des gangränösen Heerdes noch unversehrt, von rosa Farbe, das praeputium, mit schwärzlichem Rande. Die Gangrän verbreitet sich von den kleinen Labien aus ringsum $^3/_4$'' weit in die vagina hinein und erstreckt sich von der inneren Oberfläche der grossen Labien und der vagina bis zu 3 — 4''' Tiefe. Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt.

Kopfhöhle: Die dura mater adhärirt dem Schädeldach so fest, dass sie von diesem bei der Eröffnung des Kopfes nicht getrennt werden kann. Die äusseren Bedeckungen des Schädels beim Durchschnitt sehr blutreich. Stellenweise zwischen der arachnoidea und pia mater seröse Ergüsse, welche die Furchen zwischen den Windungen des Gehirns ausfüllen, von grösserer und geringerer Ausdehnung. Die grossen sinus und die an der Oberfläche der Hemisphären verlaufenden Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. Das grosse wie das kleine Gehirn durchweg stark hyperämisch und ödematös.

Brusthöhle: Die Perkussion der vorderen Thoraxwand ergiebt links normalen, rechts überall hellen tympanitischen Ton, mässige Verdrängung der Leber nach abwärts. Die Messung der beiden Thoraxhälften ist leider an der Leiche versäumt worden. Nachdem der gewöhnliche Längsschnitt durch die Bedeckungen des sternum und durch die Bauchwand gemacht, und beim Abtrennen der Weichtheile von den rechten unteren Rippen zufällig ein Einstich durch

das Zwerchfell in das rechte cavum pleurae gemacht, drang die in letzterem enthaltene Luft zischend hervor, und es liess sich bei in dieser Weise gegebenen physikalischen Bedingungen durch die Perkussion deutlicher metallischer Klang und bei stärkerem Anschlage ein ganz deutliches bruit de pôt fêlé hervorrufen.

Das Herz gesund, circa 1 Unze gelbliches klares Serum im Perikardium. An der Bifurkation der trachea hinten eine frisch geschwellte Bronchialdrüse. Die Schleimhaut der grösseren Bronchialäste dunkelroth injicirt, die der kleineren Bronchialverzweigungen blass.

Linke Thoraxhälfte: Das cavum pleurae enthielt keine Flüssigkeit, die pleura normal beschaffen. Hyperämie und Oedem des oberen Lungenlappens, beim Einschnitt wird reichliches blutiges schaumiges Serum entleert. Der vordere Rand beider Lappen emphysematös. Im unteren Lappen hinten Hypostase, vorn Hyperämie und Oedem.

Rechte Thoraxhälfte: Der grösste Theil des cavum pleurae mit Luft erfüllt und dadurch stark ausgedehnt, weder Exsudat, noch Transsudat enthaltend. Frische lebhafte Entzündung der gesammten Costalpleura ohne Exsudat, dagegen geringe Injektion der Pleura des Zwerchfells und des Mediastinum. Die Lunge auf ungefähr ein Drittheil ihres Volumens zusammengepresst, nach hinten, oben und aussen an die Rippenwand gedrängt, vom Zwerchfell, der vorderen Brustwand, der Wirbelsäule und Mediastinalwand durch die eingedrungene Luft geschieden, mit der pleura mediast. nur durch den gezerrten bronchus und die Gefässe zusammenhängend. Die Lappen der Lunge waren untereinander nicht verklebt. Die gesammte Lungenpleura weissgelblich, verdichtet, bald mehr bald weniger mit faserstoffigem Exsudat von geringer Mächtigkeit beschlagen, nirgends mit der Costalpleura verklebt. Pneumonia circumscripta der ganzen rechten Lunge, auf Durchschnitten zahlreiche klaffende Bronchiole mit eitrig schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Die lobuli des oberen Lappens entfärbt, grau, derb, auf dem Durchschnitt vorspringend. Die lobuli der unteren Lappen braunroth bis grauroth, ihr Gefüge nicht so fest wie im oberen Lappen. Die ganze Lunge durch die Compression natürlich dichter und fester als vor dem Luftaustritt. In der mittleren Höhe der Vorderfläche des oberen Lappens nahe an seinem inneren Rande mehrere kleine Abscesse von Linsen- bis Erbsengrösse, dicht unter der mit Exsudat beschlagenen Pleura gelegen; der grösste von diesen Abscessen hatte mit deutlicher rundlicher Oeffnung die Pleura perforirt. In den Gefässen der rechten Lunge, namentlich in der Nähe der Abscesse nichts abnormes nachzuweisen.

Bauchhöhle: Die Leber etwas nach abwärts gedrängt, von normaler Grösse und Beschaffenheit. Die Milz gross, gelappt, von normalem Gefüge. Eine Anzahl von Mesenterialdrüsen frisch geschwellt. Die übrigen Unterleibseingeweide gesund. Die Inguinaldrüsen nicht geschwellt. Keine Thrombose in der Nähe des gangränösen Heerdes.

Der Verlauf der Krankheit war hiernach folgender: Wenn den Angaben der Mutter Glauben zu schenken ist, dass das Kind acht Tage vor der Aufnahme in das Kinderspital an Masern erkrankt war, so war jedenfalls die circumskripte Pneumonie die primäre Krankheit, denn ihr vorgerücktes Stadium im oberen Lungenlappen und namentlich die Abscess-

bildung weisst auf eine längere Dauer als acht Tage hin. Die Pneumonie begann also im oberen Lungenlappen und verbreitete sich dann, wie man aus dem Sektionsbefunde schliessen muss, gleichzeitig auf die beiden unteren Lappen, wo die lobuli verdichtet braunroth bis grauroth, im oberen Lappen dagegen schon ganz entfärbt, grau, derb, auf den Durchschnitten vorspringend sind. Wann im oberen Lappen die Abscessbildung auf Grundlage des pneumonischen Processes begonnen habe, lässt sich nicht bestimmen, doch ist bei der Kleinheit der Abscesse wahrscheinlich, dass sie erst wenige Tage bestanden haben. Die Entzündung der Lunge pflanzte sich, als sie eine gewisse Ausdehnung erreicht hatte, auf die Lungenpleura über und bewirkte hier Verdichtung und mässige Exsudatbildung. Ob diese Pleuritis vor Entwickelung der Masern entstanden oder gleich nachher, kann nicht festgesetzt werden. In Folge der durch die Pleuropneumonie verursachten Störung des Kreislaufs trat collaterale Hyperämie in der linken Lunge, seröser Erguss im Perikardium und Stauungshyperämie im Gehirn auf.

Am 4ten Tage nach Ausbruch des Masernexanthems sind die ersten Zeichen von Noma der Genitalien beobachtet worden; in Folge seiner langsamen Entwickelung erlangte dieser Process keine bedeutende Ausdehnung. Die Aufnahme des Kindes wurde von den Aeltern am 7ten März wegen Noma begehrt. Die am Abend desselben Tages stattgehabte Messung des Pulses (122) und der Temperatur (38,2) konnten den Schluss erlauben, dass es sich nicht bloss um Noma, sondern auch um eine complicirende Krankheit handele, weil nach meinen Erfahrungen bei einfachem Noma mit Ausnahme der letzten Stunden des Lebens weder Zunahme der Pulsfrequenz, noch Erhöhung der Temperatur stattfindet. Die Messung des Brustumfanges hatte 18,3 Zoll ergeben, wovon 9,3 auf die rechte, 9″ auf die linke Thoraxhälfte kamen. Dies Ergebniss beweist, dass zur Zeit der Messung von Pneumothorax nicht die Rede sein konnte.

Als mir das Kind am Vormittag des 8ten März zur Untersuchung vorgestellt wurde, wurde berichtet, dass dasselbe seit der zweiten Hälfte der Nacht sehr unruhig gewesen sei und Speise und Trank verweigert habe. Ich fand bedeutende Cyanose, grosse Athemnoth und die physikalischen Zeichen vor, welche ich oben angegeben habe. Man muss hieraus schliessen, dass die Perforation der Pleura und die Entwickelung des Pneumothorax in der zweiten Hälfte der Nacht geschehen sei. In Folge davon hat die collaterale Hyperämie der linken Lunge bedeutend zugenommen und akutes Oedem verursacht. Zugleich ist die Stauungshyperämie des Gehirns durch die beträchtliche Hinderung des Blutrückflusses aus demselben bedeutend gesteigert worden, und der Tod

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

schliesslich durch die Hemmung der Respiration und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure etwa 6—8 Stunden nach Beginn des Pneumothorax erfolgt.

Barthez und Rilliet behaupten, dass solche Fälle nicht sehr selten seien.

Hierher gehört auch ein von Berg in den „Verhandluugen der Gesellschaft schwedischer Aerzte in Stockholm 1853" mitgetheilter Fall[1]; ein Kind, dessen Alter und Geschlecht nicht angegeben ist, mit rechtseitigem pleuritischen Exsudat im allgemeinen Kinderkrankenhause aufgenommen, vier Tage später gestorben. Der Perkussionston über einem Theil der rechten Brusthälfte soll kurz vor dem Tode tympanitisch geworden sein. Die Sektion ergab ein Exsudat im rechten cavum pleurae von etwa drei Unzen; Verdichtung des mittleren Lappens der rechten Lunge, in der Peripherie dieser Verdichtung einige Abscesse; einer von diesen hatte die Pleura durchbohrt und Pneumothorax verursacht.

Bei Erwachsenen hat man ausserdem bei sg. metastatischen, auf Septicämie beruhenden circumskripten Pneumonieen, welche unterhalb der Pleura gelegen in Eiterung übergingen und dieselbe perforirten, Pneumothorax enstehen sehen. Im kindlichen Alter mangeln hierher bezügliche Beobachtungen; jedoch scheint mir ein Fall erwähnenswerth, welcher mir acht Tage später als der oben beschriebene in die Hände kam, und ohne Zweifel zu Pneumothorax geführt haben würde, wenn das Leben wenige Tage länger gefristet worden wäre.

No. 8.

Dieser Fall betrifft ein Mädchen von 4 Jahren, eine Verwandte des von mir oben citirten Kindes, welche, nachdem sie am 3ten März 1863 an morbilli erkrankt, und am 8ten noma genitalium sich hinzugesellt hatte, am 16ten zur Anfnahme in die Kinderheilanstalt kam, und am 23sten daselbst starb.

Die Pulsfrequenz stand in dieser Zeit von 116 bis 120 Morgens und von 120 bis 128 Abends, Temperatur Morgens 38,4 bis 38,8, Abends 39,2 bis 39,8. Diphtheritische Stomatitis des Zahnfleisches, der Lippen- und Wangenschleimhaut, Zunge und fauces davon frei; ausserdem Heiserkeit, welche zuletzt in völlige Aphonie überging. Die physikalische Untersuchung der Brust war bei der grossen Unruhe des Kindes schwierig, in den letzten Lebenstagen unausführbar. Es liess sich nur auf der rechten Seite der Brust eine mässige Dämpfung des Perkussionsschalles, in beiden Lungen Rasselgeräusche constatiren.

Die Sektion ergab neben Diphtheritis im Munde und diphtheritischen Geschwüren im larynx im rechten cavum pleurae einen dünnen milchigen Erguss im Betrage von 4—5 Unzen, welcher erst in den letzten Lebenstagen entstanden sein konnte. Frischer Beschlag der Lungenpleura, namentlich am

1) Journ. für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand 1858, I, 167.

oberen Lappen von 2—3 Linien Dicke, leicht abziehbar, an den unteren Lappen von geringerer Mächtigkeit. Die Costalpleura hyperämisch, stellenweise getrübt und mit dünnen Exsudatspuren belegt; nirgends Verwachsung oder Verklebung beider Pleurablätter. Circumskripte Pneumonie in der ganzen rechten Lunge, im oberen Lappen schon weiter vorgeschritten, von dichterem Gefüge, aber die lobuli noch nicht entfärbt. In den beiden unteren Lappen war der Process jüngeren Ursprungs. In der mittleren Höhe der Vorderfläche des unteren Lappens dicht unter der Pleura gelegen befand sich ein bohnengrosser Abscess, welcher bei dem geringen Fortgeschrittensein der Pneumonie nicht als ein Ausgang derselben angesehen werden konnte, sondern seinen Ursprung in der hier von Noma genitalium abhängigen Septicämie hatte. Ohne Zweifel würde bei längerer Dauer des Lebens der Abscess Verjauchung der Pleura und Pneumothorax bewirkt haben.

Die Vorderfläche des oberen linken Lungenlappens mit der Brustwand verwachsen (älteren Ursprungs), die Verwachsung leicht lösbar. Das übrige linke cavum pleurae frei. Die linke Lunge hyperämisch und ödematös.

An den Bronchialdrüsen nichts abnormes zu entdecken. Herz gesund, im Herzbeutel zwei Unzen hellen klaren Serums. Ausserdem grosse Fettleber, und ziemliche Ausbreitung des gangränösen Processes der Genitalien.

3. Empyem kann auf dreierlei Weise Anlass zur Entstehung von Pneumothorax geben.

a) Durch Perforation der Lungenpleura. Dieser Vorgang bedingt stets Luftaustritt in das cavum pleurae, während dafür Eiter in die Bronchien gelangt, und namentlich nach eben geschehener Perforation mundvoll ausgeworfen wird.

Dr. Wietfeld in Celle[1]) erzählt einen Fall von einem 17jährigen Knaben, welcher an linksseitiger Pleuropneumonie erkrankt war. In der 12ten Woche nach Beginn der Erkrankung Durchbruch des bedeutenden Empyems in die Lunge. Nach vier Wochen konnte der Patient das Zimmer verlassen und war nach 3 Monaten völlig hergestellt, nur unterhalb der Achselhöhle mässige Abflachung der Brustwand, keine Skoliose, überall vesikuläres Athmungsgeräusch, gleichmässige Hebung der Brustwand beim Athmen wie an der gesunden Seite.

No. 9.

Ich habe folgenden Fall beobachtet:

E. Duchateau, ein kräftiger Knabe von 5 Jahren, wurde mir am 15. August 1856 mit linksseitigem Empyem vorgestellt; über die Dauer der Krankheit konnten keine bestimmten Angaben gemacht werden. Der Erguss erstreckte sich vorn und hinten bis zur Höhe der dritten Rippe.

Am 30sten August wurde eine mässige Hervortreibung des zwischen 6- und 7ter Rippe gelegenen Zwischenrippenraumes drei Querfinger breit vom Rande

[1]) Deutsche Klinik 1862, 50, p. 196.

des sternum entfernt bemerklich. Neben roborirender Behandlung und Diät wurden Cataplasmen angewandt. Nach Bericht der Mutter stellt sich am 5ten September plötzlich ein lebhafter Anfall von Husten, der bis dahin in sehr geringem Maasse vorhanden gewesen war, ein und es wurden damit Mengen von Eiter mundvoll entleert. Leider fehlt mir die genauere Beobachtung der durch die Lungenperforation verursachten Krankheitserscheinungen, weil ich den Knaben in dieser Zeit nicht zu Gesicht bekam, und die Berichte seiner Angehörigen sehr mangelhaft waren. Es ist möglich, dass durch stellenweise bereits stattgehabte Verlöthungen der Pleurablätter der Austritt der Luft in das cavum pleurae auf einen kleinen Raum beschränkt geblieben ist, und keine heftigen Symptome verursacht hat.

Nach der mir gewordenen Angabe scheint im Laufe des November das Empyem die Brustwand an der oben beschriebenen vorgewölbten Stelle perforirt zu haben.

Am 30sten September 1857 wurde der Knabe zur Aufnahme in die Kinderheilanstalt gebracht. Skoliose, Tieferstehen der linken Schulter, bedeutendes rétrécissement thoracique linker Seits, muldenförmige Abflachung der vorderen linken Brustwand von der dritten Rippe abwärts. Der Umfang der rechten Brusthälfte dicht unterhalb der Warze gemessen $12^1/_2$ Zoll, der linken 10 Zoll. Zwischen 6- und 7ter Rippe, drei Querfinger breit vom Rande des sternum entfernt eine trichterförmig eingezogene Wunde, deren Kanal sich nur auf eine kurze Strecke weit mit der Sonde verfolgen lässt. Bald stärkere, bald geringere Absonderung gut aussehenden Eiters aus der Wunde ohne Beimischung von Luftblasen. Die 6te Rippe an dieser Stelle kuriös. Mässige Verdrängung des Herzens nach rechts. Leidlicher Kräftezustand.

Es scheint also in diesem Fall das Empyem zu Anfang September die Lunge perforirt, und nur mässigen Grad von Pneumothorax bedingt zu haben. Ob die Perforationsstelle der Lunge zur Zeit der Durchbohrung der Brustwand, welche etwa zwei Monate später erfolgte, bereits geschlossen war, darüber lassen sich kaum Vermuthungen aufstellen. Soviel nur steht fest, dass zur Zeit der Aufnahme des Knaben in die Kinderheilanstalt die Durchbruchsstelle der Lunge geheilt sein musste, weil dem abgesonderten Eiter keine Luftblasen beigemischt waren. Aus demselben Grunde, ausserdem auch wegen der bedeutenden Einziehung der Thoraxwand und wegen der Beschaffenheit der physikalischen Symptome liess sich festsetzen, dass durch die Wunde der Brustwand keine Luft in den Thoraxraum gedrungen sein konnte.

Barthez und Rilliet[1]) führen einen Fall bei einem 12jahrigen Knaben an, wo Perforation der Lunge und Brustwand zu gleicher Zeit, und natürlich auch Luftaustritt in das cavum pleurae statt hatte, und wo Heilung stattfand.

[1]) Op. citat. I, p. 622.

b) Durch spontane oder künstliche Perforation der Brustwand. Es ist in solchen Fällen nicht nothwendig, dass Luft durch die Wunde in die Pleurahöhle trete. Bei Erwachsenen hat man diesen Vorgang häufiger nach Paracentese des Thorax als nach spontanen Durchbruch des Empyems nach aussen entstehen sehen. Nach Wintrich[1]) soll bei Erwachsenen die Schnittoperation des Empyems, nach welcher der Ausfluss unterhalten werden muss, gewöhnlich Gelegenheit zum Lufteintritt geben, während bei dem spontanen Durchbruch des Empyems durch die Thoraxwände nach aussen wegen der Schiefheit und Enge des Fistelganges und der verschoben über einander liegenden inneren und äusseren Oeffnung fast nie Luft eintreten soll.

Im kindlichen Alter scheint ein ähnliches Verhältniss obzuwalten. Barthez und Rilliet nehmen den Lufteintritt in Folge der Thoracocentese als Regel an, indem sie sagen: „Nach der Entleerung der Flüssigkeit ergiebt die Exploration der Brust Luft in der Pleura.“ Ziemssen zählt dagegen in seinem Werk[2]) eine Reihe von Fällen aus der Literatur auf, in welchen nach der Paracentesis thoracis kein Lufteintritt in das cavum pleurae stattgefunden zu haben scheint.

Fälle von spontanem Durchbruch des Empyems nach aussen ohne Lufteintritt sind mehrfach beobachtet worden. Ziemssen erzählt den Fall eines 10jährigen Knaben, welcher nach 5jährigem Bestehen der Perforation an Tuberkulose zu Grunde ging; einen zweiten Fall bei einem Knabeu von 7½ Jahren, welcher, nachdem zwei Thoraxfisteln am vorderen Rande der linken Achsel 1½ Jahre bestanden hatten, an Marasmus starb. In beiden Fällen hatte kein Lufteintritt in die Pleurahöhle stattgefunden. Ausserdem citirt er fünf von Krause beobachtete Fälle, in welchen nach Monate langem Bestehen der Thoraxfisteln ebenfalls keine Erscheinungen von Pneumothorax aufgetreten waren. Hierher gehört auch der von mir oben berührte Fall (E. Duchateau), in welchem die Thoraxfistel seit Ende November 1856 bestand. Ich habe den Knaben noch im Jahr 1862 gesehen; der Zustand seiner Brust war unverändert, die Fistel und der entleerte Eiter wie früher beschaffen, keine Spur von Lufteintritt in die Pleurahöhle.

Eine Ausnahme hiervon macht eine Beobachtung aus dem St. Annen-Kinderspital[3]). Dieser Fall betrifft ein Mädchen von 6 Jahren, welches Anfang November 1857 zur Untersuchung kam, nachdem es 3 Monate

[1]) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Krankheiten der Respirationsorgane.

[2]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

[3]) Lehrbuch für Kinderheilkunde von Mayr, III. p. 54.

vorher an einer Rippenfellentzündung erkrankt war. Der Befund ergab Skoliose mit der Convexität nach rechts, bedeutende Einziehung der linken Thoraxhälfte, Vermehrung der Resistenz des Thorax. Vorn und hinten gedämpfter Perkussionston von der 10ten Rippe bis hinauf zur Höhe der fossa supraspinata. Die Auskultation ergab links sehr lautes bronchiales Athmen. Herz nach rechts verdrängt; die Töne desselben rechts vom Sternalrande laut und deutlich hörbar, der zweite Pulmonalton stark accentuirt. An der vorderen Seite der linken Brusthälfte zwischen 7ter und 8ter Rippe in der Mammillarlinie zeigte die Haut eine trichterförmige Einziehung, in derem Grunde schlaffe blassröthliche Granulationen sichtbar waren. Mit der Sonde gelangt man durch einen 1 — ½″ einwärts verlaufenden Hohlgang gegen das Sternum. Aus der Fistel fliesst grünlich gelblicher übelriechender Eiter in spärlicher Menge aus. Kein Fieber, kaum Husten, das Kind kann die Rückenlage vertragen, guter Appetit. Zur Zeit, wenn der Eiterabfluss reichlich vor sich ging, wurde der Perkussionsschall links seitlich und rückwärts in der unteren Hälfte tympanitisch.

Zwei Jahre später war der Zustand der Krankheit folgender: Skoliose und rétrécissement de la poitrine vermehrt. Die Sonde kann durch die Fistelöffnung mit ziemlich freiem Spielraum gegen 4 Zoll nach innen und oben vordringen; die Oeffnung von einem wuchernden Rande umschlossen; es entleert sich aus ihr fortwährend bräunliche Jauche in reichlicher Menge, zuweilen mit Luftblasen gemischt. Keine Respirationsbewegungen der linken Thoraxhälfte, grosse Resistenz und Dämpfung des Perkussionsschalles, keine Spur von Raumveränderung oder von Respirationsgeräusch. Rechts normaler Schall und scharfes Athmen; Herzstoss am rechten Sternalrande fühlbar. Das Kind zog die erhöhte Rückenlage mit der Neigung nach links vor, war ohne Fieber bei gutem Appetit.

Fünf Monate später entwickelte sich Brightsche Entartung der Nieren mit ihren Folgeerscheinungen. Dazu gesellte sich Erysipelas, von der Fistelöffnung ausgehend und sich über die Bauchdecken bis an die Füsse erstreckend. Der Tod trat wenige Wochen später ein.

Die Sektion ergab, soweit der Befund hier von Interesse ist: „Innige Verwachsung der vorderen über 1 Linie dicken Wand des Herzbeutels mit dem Sternum. Der ganze linke Brustraum betrug kaum ein Drittheil des rechten, und bildete eine, mit der sehr verdickten grauröthlichen Pleura ausgekleidete, Luft und Jauche enthaltende Höhle, in deren hinterem Theil die auf ein sehr kleines Volumen reducirte, zu einer derben, beim Durchschnitt kreischenden, lichtbraunen Masse verdichtete Lunge

fest an der hier nach rechts ausweichenden Wirbelsäule lag, und welche sich nach vorn und unten zu verschmälerte, und sich in den einen Zoll langen, zwischen der 7ten und 8ten Rippe schief nach aussen laufenden callösen Canal fortsetzte. Das Zwerchfell ungemein verdickt und ringsherum so hoch fixirt, dass die innere Oeffnung des Canals die tiefste Stelle der Höhle bildete. Knochen der Wirbelsäule, Rippen unversehrt.“

Der Berichterstatter wirft die Frage auf, ob in diesem Fall die Perforation der Brustwand allein durch jauchige Zerstörung der Pleura, oder allein durch Vereiterung des unterliegenden Zellstoffes, oder durch beide Processe vereint bedingt worden sei. Ich würde mich für letztere entscheiden, doch in der Weise, dass zunächst Verjauchung der betreffenden Stelle der Pleura, dann Vereiterung des unterliegenden Zellstoffes und Perforation nach aussen stattgefunden habe. Die primäre Vereiterung des unterliegenden Zellstoffes würde wahrscheinlich nicht auf einen so kleinen Raum beschränkt geblieben sein, möge zunächst Perforation der Pleura gefolgt sein, oder der Process in der Weise stattgefunden haben, dass der Zellgewebesabscess zuerst nach aussen durchgebrochen und dann erst die Pleura perforirt hätte, ein Vorgang, welcher viel Unwahrscheinlichkeit für sich hat.

Nachdem das Empyem und die Thoraxfistel mehr als zwei Jahre bestanden hatten, traten die ersten Zeichen von Pneumothorax auf. Es ist nicht unmöglich, dass nach langem Bestande des Empyems schliesslich durch Zersetzung desselben Entwickelung von Luft stattgefunden habe. Wahrscheinlicher ist, dass die andauernde Eiterung die Wände des Fistelkanals verdünnt und erschlafft, dadurch das Lumen und die Oeffnungen desselben weiter geworden, und auf diese Weise der Lufteintritt in die Pleurahöhle ermöglicht worden sei.

c) Durch Entwickelung von Luft aus einem sich zersetzenden eitrigen oder jauchigen Erguss ohne Perforation der Lunge oder Brustwand. Diese schon bei Erwachsenen seltene Entstehungsweise des Pneumothorax ist im kindlichen Alter noch um vieles seltener, und könnte in manchen Fällen die Diagnose hier eher angezweifelt werden als bei älteren Individuen, weil die Untersuchung der kindlichen Brust leichter zu Täuschungen verleiten könnte.

Gerhardt[1]) hat einen Fall von abgesacktem Pneumothorax bei einem einjährigen Knaben beschrieben, welcher, wie er sagt, rechterseits

[1]) Deutsche Klinik, 1858, No. 26.

wahrscheinlich in Folge spontaner Gasentwickelung in einem pleuritischen Exsudate entstanden war.

Hennig[1]) erzählt die Krankheitsgeschichte eines vierjährigen Knaben; derselbe hatte ein linksseitiges Empyem und deutlich nachweisbare Luftansammlung über der Eiterfläche ohne Perforation der Lunge. Es wurde die Thoracocentese gemacht, nach welcher die Menge des Gases in der Pleurahöhle vermindert erschien. Nebenher Zerstörung der rechten Wange durch Noma. Vier Wochen nach der Punktion erfolgte der Tod. Die zusammengepresste Lunge fand sich oben und vorn zellig angeheftet, im oberen Lappen einige erbsen- bis bohnengrosse fettige Infarkte, und einzelne kleine Bronchiektasieen. Eiteriger Erguss in der Pleurahöhle, auf der Lungenpleura ein faserstoffiger, fast verfetteter Niederschlag. Emphysem der rechten Lunge, an der Spitze Atelektase.

Bei Erwachsenen hat man Gasansammlungen in der Pleurahöhle neben nicht zersetzten Exsudaten beobachtet. Wintrich (a. a. O.) hält in solchen Fällen für möglich, dass einerseits die Luft als Entzündungsprodukt aus dem Blut vermittelst der Pleura sich entwickeln könne, andererseits eine zu rapide Resorbtion des Exsudates Anlass zu einer solchen pleuritischen Luftentwickelung geben könne, um den leeren Raum auszufüllen, welcher entstehen würde, wenn die Wiederentfaltung der Lunge oder die Ausbildung der Einziehung der Thoraxwand mit der Resorbtion nicht gleichen Schritt hielte.

4. Man hat Pneumothorax nach Lungengangrän, Verbreitung des brandigen Processes auf die Lungenpleura und Perforation derselben entstehen sehen.

Barthez und Rilliet[2]) erwähnen ein 15jähriges Kind, bei welchem in Folge einer Pneumonie sich Lungengangrän entwickelte. Vierzehn Tage später fand man die Erscheinungen von Pneumothorax. Interessant ist in diesem Fall die Ausbreitung des gangränösen Processes auf die Pleura und die Brustwand. Vier Wochen nach dem Entstehen des Pneumothorax erschien eine fluktuirende schmerzhafte Geschwulst in der linken Seite, welche die Brustwand hob; sie war weich, die Hautfarbe nicht verändert, bei Druck zuweilen Crepitation fühlbar. Drei Tage später war diese Geschwulst von Luft ausgedehnt, welche sich zurückdrücken liess. Die Luftansammlung nahm bei der Exspiration zu und wurde bei der Inspiration geringer. Wenige Tage nach Ausbildung dieser

[1]) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes, p. 291.

[2]) Handbuch, II, 498.

Geschwulst starb das Kind. Die Sektion scheint leider nicht gemacht worden zu sein.

Dr. Brünniche in Kopenhagen[1]) theilt folgenden Fall mit: Ein skrophulöses Mädchen, welches längere Zeit an katarrhalischen Beschwerden der Athmungsorgane gelitten hatte, wurde ohne Vorboten einer Entzündung von Lungengangrän befallen, als deren Sitz sich die hintere Partie der linken Lunge bestimmen liess. Der Auswurf bot bereits mehrere Tage die charakteristische Beschaffenheit der Gangrän, ehe eine verdichtete Stelle in der linken Lunge und später die Zeichen von Excavation nachgewiesen werden konnten. Es scheint demnach eine putride Bronchitis voraufgegangen und von den Bronchien aus der Process sich auf das Lungenparenchym verbreitet zu haben. Circa drei Monate nach Ausbildung der Lungengangrän wurde, nachdem das Kind über Stiche in der linken Mammargegend geklagt hatte, eine Anschwellung von ungefähr zwei Zoll im Umfange an dieser Stelle gefunden; die äusseren Bedeckungen waren unverändert, tief hinter dem grossen Pektoralmuskel aber Fluktuation fühlbar. Druck verkleinerte diese Geschwulst nicht, durch Hustenanfälle wurde sie mehr gespannt. An der Stelle der Geschwulst gedämpfter, nach oben etwas tympanitischer Perkussionston. Athmungsgeräusch war hier nicht hörbar. Nach zweiwöchentlichem Bestehen dieser Anschwellung erkannte man, dass in derselben ausser Flüssigkeit auch noch Luft enthalten war, welche sich bei Druck mit dem Finger durch Knistern zu erkennen gab. Hydropische Erscheinungen beschleunigten das lethale Ende. Wenige Stunden nach dem Tode hatte die noch immer knisternd anzufühlende Geschwulst eine blaugrüne Farbe angenommen.

Die Sektion wurde 32 Stunden nach dem Tode gemacht. Die an der Leiche vorgenommene Messung ergab für beide Brusthälften denselben Umfang. Nach Ablösung des linken Brustmuskels fand sich eine auf der Aussenfläche des linken Brustkastens gelegene Höhle, deren Grund von den Rippen und deren Knorpeln gebildet wurde; der dritte und erste Rippenknorpel waren an dieser Stelle nekrotisch. Die Ausdehnung dieser Höhle ging vom Schlüsselbein bis zur fünften Rippe, die Breite betrug anderthalb Zoll. Im 3ten und 4ten Interkostalraum befand sich in der Nähe der Verbindungsstelle zwischen Knorpel und Rippe eine erbsengrosse, mit dem cavum pleurae communicirende Oeffnung. Dieser Stelle entsprechend befand sich innerhalb der Brustwand eine circa einen Quadratzoll betragende Höhle, welche durch Verwachsung

[1]) Hospitals-Tidende, 1859, No. 38.

beider Pleurablätter vollständig abgegränzt war; beide Höhlen mit eitriger, jauchiger Flüssigkeit gefüllt. Die zuletzt beschriebene Höhle stand mittelst einer bohnengrossen die Lungenpleura perforirenden Oeffnung mit Bronchialästen in Verbindung. Die linke Lunge mit Ausnahme dieser Stelle überall durch frische Adhaesionen fest an die Brustwand gelöthet.

Die Lunge selbst verdichtet, hinten gleichmässig braun, vorn im Zustande grauer Hepatisation, zwischen welcher sich circumskripte, zerstreut stehende kleine gangränöse Heerde befanden. Schleimhaut der Bronchien roth, Inhalt der Bronchien von eitriger Beschaffenheit, stellenweise mit gangränösen Massen untermischt. Die rechte Lunge gesund, Hypertrophia cordis, vollständige Verwachsung beider Blätter des Perikardium. Leber und Milz vergrössert und hyperämisch. Vorstehende Angaben sind einem Bericht, welcher in dem Journal für Kinderkrankheiten[1]) mitgetheilt ist, welcher noch ausführlicher ist, aber betreffs der Genauigkeit seiner Angaben einiges zu wünschen übrig lässt, entlehnt.

Was in diesem Fall das Primäre gewesen sei, der Durchbruch der Costal- oder der Lungenpleura, lässt sich nicht bestimmen. Der Verlauf scheint der gewesen zu sein, dass sich zunächst eine nicht ausgebreitete, putride Bronchitis in der linken Lunge, dann Pleuropneumonie entwickelte, der gangränöse Process sich von den Bronchien auf das Lungengewebe, von hier auf die Lungenpleura verbreitete und gerade an der Stelle Perforation verursachte, wo sich das abgesackte Exsudat befand. Den Schluss des Processes macht der Durchbruch der Costalpleura an zwei Stellen und der Austritt von Eiter und Gas unter die weichen Bedeckungen der Brustwand.

Barthez und Rilliet citiren noch zwei Fälle von Pneumothorax nach Lungengangrän: einen von Taupin, wo sich dieser Process im Verlauf eines typhösen Fiebers entwickelte, den andern nach Chavignez. Der letztere betrifft einen Knaben von 15 Jahren, welcher von einer heftigen Pleuropneumonia sinistra und wenige Tage später von Pericarditis befallen wurde. Vierzehn Tage nach Beginn der Pneumonie Zeichen von linksseitigem Pneumothorax und zugleich von gangraena pulmonum. Zweiundfünfzig Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und zweiunddreissig Tage nach Ausbruch der Gangrän erfolgte der Tod. Sektionsbefund nicht angegeben.

5. Pneumothorax kann die Folge von diffuser oder circumskripter Lungenblutung mit Zertrümmerung des unter der Pleura gelegenen Gewebes sein. Die Pleura kann zugleich mit der Zerstörung des Lungen-

1) 1860, P. XXXIV., p. 203.

parenchyms einreissen und Erguss von Blut und Luft in die Pleurahöhle statthaben; oder die Perforation der Lungenpleura kann die Folge des durch die Apoplexie im Lungengewebe eingeleiteten Krankheitsprocesses sein. Barthez und Rilliet theilen einen von Barrier veröffentlichten Fall mit, in welchem nur sehr kleine zerstreute apoplektische Heerde in den Lungen gefunden wurden; an einer dieser oberflächlich gelegenen Stellen (auf welcher Seite ist nicht gesagt, ebensowenig die Stelle der Lunge bezeichnet) hatte Perforation der Pleura und Erguss von Blut und Luft in das cavum pleurae stattgefunden. Wintrich berührt einen bei einem 11jährigen Mädchen vorgekommenen Fall, wo um einen apoplektischen Heerd eine rasch schmelzende und die Perforation vermittelnde Reaktionshepatisation eingetreten war.

Es wird übrigens nicht bei allen von Lungenapoplexie abhängigen Blutungen in die Pleurahöhle Luftaustritt in dieselbe gefunden. Barthez und Rilliet citiren zwei hierher bezügliche Fälle: Der eine von ihnen selbst beobachtete Fall betrifft ein an tuberkulöser Pneumonie gestorbenes Kind[1]), bei welchem in beiden Lungen apoplektische Heerde vorhanden waren, ausserdem fand sich Perforation der linken Lungenpleura und Bluterguss in das cavum pleurae, aber keine Luft in demselben. Ueber den anderen Fall hat Latour berichtet: Ein 14jähriges kräftiges Mädchen plötzlich unter mässiger Hämoptoe gestorben; diffuse Apoplexie in beiden Lungen, Bluterguss in beide Pleurahöhlen, kein Austritt von Luft in dieselben.

6. Zu den seltensten Ursachen des bei Kindern vorkommenden Pneumothorax gehört das Lungenemphysem. Entweder können bei vesikulärem Emphysem Lungenbläschen einreissen, oder Ruptur der Pleura zu Stande kommen, nachdem bereits interstitielles oder subpleurales Emphysem sich entwickelt hatte. Gelegenheitsursachen zu diesem Vorgange geben hauptsächlich heftige Hustenanfälle, namentlich bei tussis convulsiva. Mit dem Luftaustritt in die Pleurahöhle vergesellschaftet und von denselben Ursachen abhängig, ist auch mehr oder weniger ausgebreitetes subkutanes Emphysem beobachtet worden.

Hierher gehört der schöne Fall aus dem St. Josephs-Kinderspitale in Wien, welcher von Dr. Gelmo[2]) mitgetheilt worden ist. Der Kranke war ein zweijähriger kräftiger Knabe, seit drei Wochen am Keuchhusten leidend. Bei der Aufnahme fand sich subkutanes Emphysem der linken Wange, vorderen und seitlichen Halsgegend, der Brust und des Rückens.

[1]) II., p. 350.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. IV., p. 135.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt bronchialen Catarrh. Heftige Hustenanfälle mit spärlichem Sputis, ohne Erbrechen. In den folgenden Tagen nahm das subkutane Emphysem das ganze Gesicht und die behaarte Kopfhaut ein, die Ohrmuscheln blieben frei, ferner verbreitete es sich über die Bauchdecken bis zur Leistenbeuge und über den Rücken bis in die Kreuzbeingegend; die Haut des scrotum stark durch Luft ausgedehnt, penis normal. Die unteren Extremitäten blieben frei, über die oberen breitete sich das Emphysem bis zu den Fingerspitzen aus. Unter heftigeren Hustenanfällen trat plötzliche Dyspnöe auf, welche rasch zunahm und Entstehung von Pneumothorax vermuthen liess. Ausser dem subkutanen Emphysem fand sich bei der Section: Zahlreiche Luftblasen in dem die grossen Gefässe begleitenden Zellgewebe, in dem Zellgewebe des vorderen und hinteren Mittelfellraums, in dem subscrösen Zellgewebe der pleura costalis und pulmonalis. Die linke Pleurahöhle von Luft ausgedehnt, die linke Lunge comprimirt, an die Wirbelsäule und an die hintere Brustwand angedrückt, ihr oberer Lappen carnificirt, der untere theilweise lufthaltig, an den Rändern emphysematös, eine Läsion der Lungenoberfläche nicht bemerkbar. Bedeutendes Emphysem der rechten Lunge. Nach Eröffnung der Brusthöhle nahm das Herz seine normale Lage an.

Die Perforationsstelle, welche bei solchem Vorgange nur verschwindend klein zu sein braucht, hat sich in diesem Falle nicht entdecken lassen, und es bleibt immerhin die Frage, ob der Pneumothorax sein Entstehen einem Riss der Lungen- oder der Costalpleura verdankt, welches letztere zu den seltensten Erscheinungen gehören würde.

Rilliet und Barthez führen den Sectionsbefund eines durch Emphysem entstandenen Pneumothorax an: Die Lunge verdichtet und comprimirt; im Niveau der äusseren und mittleren Partie des linken unteren Lappens eine sehr kleine Oeffnung, welche sich in der Mitte einer subpleuralen Emphysemblase befand. In der Nähe ein ähnliches nicht perforirtes Bläschen. Das Volumen der perforirten Blase war gleich einer grossen Erbse; es fand sich in der Höhle eine geringe Menge dicken Eiters, auf dem Grunde sah man Oeffnungen, welche in freie Bronchialverästelungen zu münden schienen. Diese Höhle communicirte ausserdem mit mehreren ähnlichen unterhalb der abgelösten Pleura. Im oberen linken Lungenlappen Tuberkulose. Da diese Angaben nicht genau genug sind, so könnte man die Entstehung dieses Pneumothorax aus Emphysem bezweifeln und zu der Annahme sich hinneigen, dass die Ruptur der Pleura hier von einer tuberkulösen Excavation aus bewirkt worden sei.

Mir ist folgender Fall von Pneumothorax in Folge von Emphysem zur Beobachtung gekommen:

No. 10.

Arthur Zimmermann, 7 Jahre alt, wurde am 18ten März 1863 wegen Ascites und Anasarka in der hiesigen Kinderheilanstalt aufgenommen. Im Frühjahr 1862 war er bereits mehrere Wochen lang wegen tussis convulsiva in der Anstalt behandelt worden.

Status praesens: Elender Knabe, blonde dünne Haare, blaue Augen, 28 Zähne. Weder Hirnblasen noch Carotidengeräusch hörbar. Umfang des Kopfes 18½ Zoll, der Brust 21, der rechten Hälfte 10½, der linken ebenfalls 10½, Körperlänge 40 Zoll. Puls Morgens 102, Abends 104—106, Temperatur Morgens 37,4, Abends 38,2. Blasse Hautfarbe, Abmagerung des Körpers, trockene schilfrige Oberhaut. Mässiger Bronchialkatarrh, bedeutende Ascites und Anasarka der unteren Extremitäten, hochgradiges Oedem des Skrotum und Penis. Perkussionston beider Brusthälften gleich, etwas heller als normal; keine Abflachung oder Vorwölbung der Intercostalräume. Die Auskultation ergiebt verschiedene Rasselgeräusche, namentlich in dem linken oberen Lappen. Von Seiten des Herzens konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden.

Weder Appetit noch Durst. Zunge wenig belegt. Leber und Milz, soweit sie bei dem hochgradigen Ascites untersucht werden konnten, von normalem Umfange. Stuhlgang bräunlich, von normaler Consistenz und Menge, alkalisch. Geringe Quantität gelben Urins, welcher sauer reagirt und weder Zucker noch Eiweiss enthält. Röthliche Farbe, welche der Urin beim Erhitzen annimmt, nachdem zuvor Salzsäure und Schwefelsäure zugesetzt worden war. Zusatz von Salpetersäure zum reinen Urin und nachheriges Erhitzen oder dieselbe Behandlung des Urins in umgekehrter Reihenfolge rufen keine Aenderung der Farbe hervor.

Die Diagnose musste sich, zumal Antecedentien, auf welche sicher hätte gefusst werden können, fehlten, einstweilen auf einen Hydrops gestellt werden, welcher in der durch mangelhafte Ernährung und Pflege des Körpers bedingten Blutmischung seinen Grund hatte. Neben kräftiger Diät wurde infus. hb. digital. i. liq. kal. acet. verordnet.

Am 22sten März wird dies Medikament mit einer solut. Chinin. sulphur. vertauscht.

Am 25sten wird Nachlass der hydropischen Erscheinungen, namentlich des Ascites und Anasarka der unteren Extremitäten beobachtet.

Am 30sten März ist das Oedema scroti ziemlich geschwunden, der Penis noch ödematös. Der stets saure Urin hat an Menge zugenommen, die Reaktion auf Farbestoffe durch Salzsäure und Schwefelsäure bald stärker, bald schwächer. Mit der vermehrten Diurese und Abnahme des Hydrops hat ein Sinken der Pulsfrequenz auf 96—98 und der Temperatur auf 35—36,4 stattgefunden (letztere war wenige Tage nach der Aufnahme auf 37—38,3 gestiegen).

Gegen die Mitte des April Steigen der Pulsfrequenz, welche am 13ten bis 16ten April ihre bedeutendste Höhe mit 108—110 erreicht; gleichzeitig Steigerung der Temperatur auf 36—38. (Ich bemerke, dass ich mit den zwei Zahlen

für Puls und Temperatur jedes Mal das Mittel der am Morgen und Abend vorgenommenen Messungen angebe.)

Am 18ten April wird Zunahme der hydropischen Erscheinungen constatirt. Am 24sten wird zum ersten Mal dünnflüssiger, gelblicher, neutral reagirender Stuhlgang beobachtet; es wurde desshalb der solut. Chinin. sulphur. einige Tropfen tinct. Opii zugesetzt und die Diät auf schleimige Suppen und namentlich gute rohe Milch, in einem grösseren mit heissem Wasser gefüllten Gefäss erwärmt, beschränkt.

Am 6ten Mai war der bis dahin unverändert auftretende Durchfall von hellgelber Farbe und saurer Reaktion; letztere konnte nur durch im Körper stattfindende pathologische Vorgänge, nicht aber durch Nahrung und Arzenei bedingt sein, weil beides seit anderthalb Wochen in gleicher Weise gereicht worden war. Es wurde plumb. acet. gr. $^1/_8$, pulv. Opii gr. $^1/_{16}$ pro dosi verordnet, täglich drei bis vier Pulver zu nehmen.

Am 13ten Mai dieselbe Beschaffenheit des Stuhlganges bei gleicher Diät und Arzenei; am 16ten bei denselben Bedingungen gelblicher Durchfall von entschieden alkalischer Reaktion. Die hydropischen Erscheinungen haben seit dem Auftreten der Diarrhöe nachgelassen und sind endlich geschwunden; der Bronchialkatarrh ist unter geringen Schwankungen stets mässig gewesen. Die Quantität des gelassenen Urins hatte sich seit der erneuten Steigerung des Hydrops und der Entwickelung des Darmkatarrhs wieder verringert; seine Reaktion war stets sauer, Farbstoffe liessen sich bei jeder Untersuchung in ihm nachweisen.

Unter zunehmendem Verfall der Kräfte, andauerndem Durchfall verschied der Kranke am 23sten Mai Morgens ohne besondere Vorboten ganz sanft. Puls und Temperatur hatten seit der um die Mitte des April stattgehabten Steigerung zwischen 98 und 102, und 37,4 bis 38,3 geschwankt. Vierundzwanzig Stunden vor dem Tode war der Puls auf 98 und die Temperatur auf 36 herabgegangen.

Die Section wurde am 24sten Mai Vormittags 11 Uhr gemacht.

Aeusserste Macies, weder Todtenstarre, noch Todtenflecken. Keine Spur hydropischer Erscheinungen. Der Kopf wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Nach Ablösung der das Sternum und die Rippenknorpel bedeckenden Weichtheile wurde behufs Herausnahme des Sternums die Articulation zwischen demselben und den Schlüsselbeinen, und die Rippenknorpel in der Nähe ihres Ansatzes an die Rippen wie gewöhnlich durchschnitten. Zunächst geschah dies an der linken Brusthälfte von der Clavicula an abwärts. Bei Durchtrennung des dritten Intercostalraumes und der vierten Rippe drang plötzlich Luft mit zischendem Geräusch hervor. Die sofort angestellte Perkussion ergab von der Stelle des Schnittes abwärts bis zur 7ten Rippe hellen tympanitischen Klang; oberhalb der dritten Rippe links und über der ganzen rechten vorderen Brustwand schien der Perkussionston normal zu sein. Nach Entfernung des Brustbeins sah man das Herz mit bedeutendem Hydropericardium in der Mittellinie des Körpers, hinter dem Sternum liegen. Die linke Lunge comprimirt und nach oben gedrängt, vorn bis zur Höhe des vierten Rippenknorpels, hinten mit dem scharfen unteren Rande etwa $^3/_4$ Zoll breit tiefer reichend. Der unterhalb der Lungen befindliche Theil des Cavum pleurae etwa von der Grösse einer Mannsfaust von Luft erfüllt. Keine Spur von Ent-

zündung oder selbstständiger Erkrankung der Pleurablätter. Die Lunge füllte den oberen Theil des linken Cavum pleurae vollständig aus, hatte aber ihre normale Lage in der Weise verändert, dass sie nicht bloss vom Zwerchfell vollständig entfernt und nach oben abgedrängt war, sondern auch ihr vorderer Rand nach aussen, die Mediastinalfläche des untern Lappens nach vorn und unten, die convexe Seite der Lunge nach hinten und oben gekehrt war.

Die Lunge war nur mässig comprimirt, überall vesikuläres, stellenweise interstitielles und subpleurales Emphysem. Die Perforation eines Emphysembläschens oder ein durch anderweitige pathologische Processe bedingter Durchbruch der Lunge und Pleura war nicht nachzuweisen. In der Spitze der linken Lunge zerstreute kleine Miliartuberkel; an der Hinterseite beider Lungen einzelne hypostatisch verdichtete Stellen.

Die ganze rechte Lunge war emphysematös, in der Spitze einige Miliartuberkel, an der hinteren Seite des unteren Lappens zerstreute Heerde von Pneumonie. Die Pleurablätter der rechten Brusthälfte waren gesund.

Das Herz hinter dem Sternum, in die Mittellinie des Körpers verdrängt, von normaler Grösse, schlaff und blass, Klappen gesund; im straff gespannten durchsichtigen Pericardium über eine Unze ganz wasserhellen, kaum gelblich gefärbten Serums.

Frische Schwellung und stellenweise käsige Entartung der um die grossen Bronchialstämme gelegenen Drüsen, namentlich linker Seits; eine Perforation der Lungen und Pleura durch die Schmelzung dieser Drüsen als Ursache des Pneumothorax war nicht vorhanden.

Bauchhöhle: Leber, Milz, Nieren von normaler Grösse, sehr anämisch. Im Dünndarm, namentlich im Jejunum und Ileum in kürzeren und weiteren Abständen von einander gürtelförmige tuberkulöse Geschwüre älteren Ursprungs, in der Mitte von etwa $1/3$ Zoll Breite, die Enden spitzer zulaufend und in einander übergehend; die Schleimhaut an der Stelle der Geschwüre zerstört mit scharf abgeschnittenem Rande, der Boden der Geschwüre uneben, höckerig. Mehrfach hatten diese Geschwüre an der Stelle ihrer breitesten Ausdehnung umschriebene Peritonitis und schützende Verklebung mit der anliegenden Darmpartie bewirkt. Ausserdem fanden sich zwischen diesen grösseren Geschwüren verstreut kleinere rundliche tuberkulöse Ulcera jüngeren Ursprungs. Miliare Tuberkel waren nicht aufzufinden. Die Schleimhaut des Dickdarms blass, frei von Tuberkeln. Einzelne miliare Tuberkel auf dem Peritonäum sichtbar. Bedeutende Schwellung der Mesenterialdrüsen, einzelne bis zur Grösse kleiner Wallnüsse, theils partiell, theils ganz und gar in käsiger Entartung begriffen.

Der Krankheitsverlauf bietet das häufig beobachtete Bild einer chronischen Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose mit folgenden hydropischen Erscheinungen. Was uns hier am meisten interessirt, ist das Verhalten der im Thorax befindlichen Organe. Der Ursprung des ausgebreiteten hochgradigen Emphysems beider Lungen ist mit Wahrscheinlichkeit auf die ein Jahr früher durchgemachte Tussis convulsiva zu schieben. Die Diagnose des Emphysems konnte, wenngleich der Perkussionsschall überall etwas heller war, bei den sparsamen, nicht verbreiteten, oft ganz fehlenden Rasselgeräuschen, dem mässigen Husten,

der nicht fassförmigen Gestalt des Thorax, welcher ausserdem in seinen unteren Partieen durch den hochgradigen Ascites ausgedehnt war, nicht gemacht werden; die flache beschleunigte Respiration konnte durch den Ascites vollkommen bedingt sein. Das Hydropericardium wurde im Leben nicht erkannt, weil das Herz durch die emphysematöse Lunge grösstentheils gedeckt war, und der schwache Choc des Herzens, die geringe Intensität der Herztöne in einem so elenden Individuum nichts Auffälliges darzubieten schienen; auch ist mir wahrscheinlich, dass der hohe Grad des Hydropericardiums sich erst in der letzten Lebenszeit entwickelt hat. Im Uebrigen kann ich mich nicht besinnen, eine so bedeutende Spannung und dadurch bedingte Durchsichtigkeit des Herzbeutels und eine solche Quantität fast wasserhellen Serums in einer kindlichen Leiche dieses Alters beobachtet zu haben. Eigenthümlich ist, dass trotz des ausgebreiteten Emphysems das Herz, namentlich dessen rechte Hälfte, sein normales Volumen bewahrt hat. Von Interesse ist ferner das gleichzeitige Vorkommen von Miliartuberkulose und hochgradigem Emphysem, ein Beitrag zu den bereits bekannt gewordenen Beobachtungen, dass die beiden genannten pathologischen Processe sich gegenseitig nicht ausschliessen.

Dass in der Leiche ein linksseitiger Pneumothorax vorgefunden werden würde, konnte nicht erwartet werden, weil im Leben jegliche Erscheinung, welche darauf hätte deuten können, mangelte. Da der Knabe ganz allmählig ohne Zeichen plötzlicher oder wachsender Beklemmung zu Grunde ging, so bin ich der Meinung, dass der Pneumothorax sich erst im Augenblick des Todes entwickelt hat; dafür spricht mir ausserdem die geringe Compression der Lunge, welcher allerdings das ausgebreitete Emphysem in gewissem Grade hinderlich gewesen sein mag. Von sonstigen Verdrängungserscheinungen war mir die Lagerung des Herzens in die Mittellinie des Körpers auffällig.

Die Ursache des Lufteintrittes in die Pleurahöhle lässt sich mit Sicherheit hier nicht bestimmen. Da keine tuberkulösen Excavationen, Infiltrate oder Abscesse aus irgend welcher Ursache an der Oberfläche der Lunge vorhanden waren, welche die Pleura hätten perforiren können, da ferner die Schmelzung der tuberkulösen Bronchialdrüsen nicht angeschuldigt werden kann, da beide Pleurablätter vollständig gesund waren, so bleibt bei dem ausgebreiteten vesikulären, interstitiellen und subpleuralen Emphysem nur übrig anzunehmen, dass ein unter der Pleura gelegenes Bläschen diese perforirt und Pneumothorax veranlasst habe. Die Lage der Lunge: die Umwälzung des innern vorderen Randes nach aussen, der convexen Fläche nach aussen und oben, so dass die

Mediastinalfläche des unteren Lappens nach vorn und unten sah, ist meiner Meinung nach dadurch bedingt worden, dass das geplatzte Emphysembläschen an der Mediastinalseite der Lunge lag, und die hier gegen das Mediastinum ausströmende und die Lunge zurückdrängende Luft letztere nach aussen, hinten und oben drängte.

Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und der Darmschleimhaut besteht, wie ihre Entwickelung zeigt, seit längerer Zeit. Trotz der ausgebreiteten Geschwüre der Schleimhaut waren die Stuhlentleerungen vom Eintritt des Kindes in die Anstalt (18. März 63) bis zum 24. April anscheinend von normaler Beschaffenheit; ob früher Durchfälle stattgefunden haben, darüber habe ich keine Kenntniss. Seit dem letztgenannten Zeitpunkt traten dünnflüssige Stuhlgänge auf, welche hartnäckiger Natur waren und weder zweckmässiger Diät noch Medicamenten wichen. Die Reaktion des Stuhlganges war bei denselben Medicamenten und derselben Nahrung bald alkalisch, bald sauer, also nicht hiervon, sondern von dem pathologischen Process der Verdauungsorgane und der schnelleren oder verlangsamten peristaltischen Bewegung der Därme abhängig. In Bezug auf die langsamere peristaltische Darmbewegung, und den durch die Geschwüre veranlassten Darmkatarrh wird die stellenweise Verlöthung der Gedärme untereinander nicht ohne Einfluss gewesen sein.

Der Urin, nach dem Grade des hydrops und der Durchfälle in grösserer und geringerer Menge gelassen, war gelblich, reagirte stets sauer, und liess bei öfterer Untersuchung während des Aufenthalts des Kindes im Spital jedesmal deutliche Reaktion auf Farbstoffe durch rosa bis weinrothe Färbung nach Zusatz von Salzsäure und Schwefelsäure und Erhitzung nachweisen, ein Verhältniss, welches in Kinderkrankheiten nicht selten beobachtet wird. Die Höhe der Temperatur, sowie der Pulsfrequenz unterlag geringen Schwankungen; Ab- und Zunahme beider wurde parallel mit dem Nachlass und der Steigerung der hydropischen Erscheinungen beobachtet. Wenige Tage nach der letzten Steigerung trat der Durchfall auf; seitdem fand kein Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz mehr statt als bis zum letzten Lebenstage, an welchem der Puls mit 94–98, und die Temperatur mit nur 36 notirt ist.

7. Bei Bronchialdrüsentuberkulose ist im Verlaufe der Erweichung und Schmelzung der Tuberkelmassen Perforation der Lunge und der Pleura und demzufolge Pneumothorax beobachtet worden. Man hat in diesen Fällen die Tuberkulose der Bronchialdrüsen fast stets mit Lungentuberkulose vergesellschaftet gefunden. [1])

[1]) Barthez und Rilliet III. 149.

Hennig führt tuberkulöse Schmelzungen der Brustwand unter den Ursachen an, welche die Entstehung von Pneumothorax bedingen.

8. Nach Bednar[1]) kommt es im ersten Lebensmonat zur Ansammlung von Luft im cavum pleurae in Folge einer von dem Magen her sich verbreitenden Erweichung des oesophagus und der betreffenden Mediastinalpleura oder des Zwerchfells, oder der Lunge und Pleura, nachdem in letzterem Fall Magencontenta in den letzten Stunden des Lebens in die Luftröhre übergeflossen sind.

9. Es können penetrirende Wunden der Brustwand mit und ohne Verletzung der Lungen, Perforation der Lungen durch die scharfen Bruchenden bei Rippenbruch ohne Verletzung der äusseren Brustwand, heftige Contusionen und Compressionen des Thorax Pneumothorax bedingen. Fall von Wintrich bei einem Knaben, welcher durch Ueberfahren linksseitige Rippenbrüche, in Folge davon linksseitigen Pneumothorax und pleuritischen Erguss zeigten.

Wintrich führt noch als Ursachen des Pneumothorax an, welche aber, soviel mir bekannt ist, als solche im kindlichen Alter bisher nicht zur Beobachtung gekommen sind: Peripherisch sitzende Wandabscesse mit und ohne Caries der Rippen, Abscesse zwischen einem gashaltigen Abdominalorgan und dem Diaphragma mit Perforation des letzteren, Perforation durch einen im Verschwärungsprocess begriffenen, ganz bis zur Peripherie erweiterten Bronchus, Lungenhydatiden, markschwammige Verschwärung der Lungen, Perforation des Oesophagus und betreffenden Mediastinum durch krebsige und anderweitige Verschwärung (fremde Körper).

Pathologische Anatomie.

Die Befunde sind nach der Entstehungsweise und der Dauer des Pneumothorax und nach den voraufgegangenen Krankheiten verschieden. Ich unterscheide die Entstehung des Peumothorax durch Krankheiten der Pleura und durch ausserhalb der Pleura gelegene Ursachen.

1. Pneumothorax durch ausserhalb der Pleura gelegene Ursachen bedingt. Die Pleura hann sich in diesen Fällen im normalen oder kranken Zustande befinden. Die Ursachen, welche Perforation derselben veranlassen, können sein: Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen, pneumonische und metastatische Abscesse in den Lungen, Gangrän der Lungen, diffuse oder circumskripte Apoplexieen in den Lungen, Emphysem der Lungen, tuberkulöse Schmelzungen der Brustwand (Hennig), Erwei-

[1]) Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge I. 74.

chung und Perforation des oesophagus und mediastinum, des Zwerchfells in Folge von malacia ventriculi, Eintritt von Magencontentis in die trachea und sekundäre Erweichung der Lunge und Pleura, äussere Verletzungen, welche die Brustwand penetriren oder Perforation der Lunge verursachen oder beides veranlassen.

(In Bezug auf die von Bednar bei ganz jungen Kindern beobachtete Erweichung der Lungen durch Ueberfliessen von Mageninhalt in die trachea in den letzten Lebensstunden, sekundäre Erweichung der Pleura, Perforation derselben und Ausbildung von Pneumothorax, will ich des Aufsatzes „über Lungenerweichung der Säuglinge“ von C. Rauchfuss in Petersburg [1]) kurze Erwähnung thun. Er hält die pathologische Natur der Lungenerweichung Bednar gegenüber fest, welcher sie in den meisten Fällen als Leichenerscheinung angesehen wissen will, und zieht seine Resultate aus 29 Fällen von pathologischer Lungenerweichung, welche bei der Sektion nachgewiesen wurden. Er führt die Lungenerweichung als sekundären Process auf drei pathologische Vorgänge zurück: akutes Lungenödem, Lungenapoplexie und Blutdissolution, und hat in keinem seiner Fälle Perforation der Lungenpleura und Pneumothorax beobachtet.)

Augenfällig stärkere Ausdehnung der einen Thoraxhälfte, Ausdehnung und Vortreibung der Intercostalräume, heller tympanitischer Perkussionsschall sind die Zeichen, welche in der Leiche Pneumothorax vermuthen lassen, wenn derselbe nicht circumskript ist, sondern den grössten Theil der Pleurahöhle einnimmt. Sticht man die Brustwand mit nicht zu grosser Oeffnung ein, so entweicht die Luft, wenn dieselbe in irgend grösserer Menge angesammelt war, mit zischendem Geräusch und zuweilen mit solcher Gewalt, dass dieselbe im Stande ist, ein vorgehaltenes Licht auszulöschen. Wenn der helle Perkussionsschall vorher durch zu starke Spannung der angesammelten Luft nicht tympanitisch war, so treten während des Austritts der Luft durch die Stichöffnung Bedingungen ein, durch welche er tympanitisch wird, nämlich zur Zeit, wo die Spannung der im cavum pleurae enthaltenen Luft der der äusseren Luft gleich wird. Zu gleicher Zeit kann man deutlichen Metallklang vernehmen, welcher mit dem weiteren Austritt der Luft immer heller wird. Vermöge der vorliegenden Bedingungen ist man ausserdem im Stande, bei irgend kräftigerer Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes hervorzurufen. Bei der von mir in der Krankengeschichte Nr. 7 angeführten Sektion war ich im Stande, diese Verhältnisse genau

[1]) Journal für Kinderkrankheiten Bd. XXXII., H. 2, 1859.

zu beobachten, und war damit die Diagnose des Pneumothorax in der Leiche festgesetzt.

Ueber die Beschaffenheit des bei Pneumothorax im kindlichen Alter angesammelten Gases sind, soviel mir bekannt ist, keine Untersuchungen vorhanden. Aus Untersuchungen (Wintrich), welche bei Pneumothorax Erwachsener unternommen worden sind, geht hervor, dass die angesammelte Luft aus überwiegender Menge Stickstoff, geringerem Quantum Kohlensäure und wenigem Sauerstoff besteht. Beimischungen von Schwefelwasserstoff hat man nur bei Zersetzungen eitriger jauchiger Exsudate gefunden.

Die Menge der angesammelten Luft ist nach der Beschaffenheit der Lunge, der Pleura, der Durchbruchsstelle verschieden. Bei ausgedehnten Verwachsungen der Pleurablätter kann der Pneumothorax sehr circumskripter Natur sein und ist in dieser Weise schon an den verschiedensten Stellen zwischen der Lungen- und Costalpleura, Lungen- und Zwerchfellpleura, Lungenpleura und Mediastinum oder Pericardium gefunden worden. Sind die beiden Pleuralblätter nicht verlöthet, so hängt die Menge der austretenden Luft zunächst davon ab, wie weit die Lunge je nach ihrer Beschaffenheit comprimirt worden, ferner welchen Grad von Ausdehnung die äussere Brustwand vertragen kann, und wie weit angränzende Viscera verdrängt werden können. Eine gesunde Lunge ist eines ausserordentlichen Grades von Compression fähig; grösseren Widerstand setzt sie bei Verdichtung ihres Gewebes (Pneumonie, Tuberkulose, Abscesse, apoplektische, gangränöse Heerde mit starren Wandungen), Emphysem, bei Anfüllung der Bronchien entgegen. In dem von mir beschriebenen Fall Nr. 7 war die Lunge trotz ausgebreiteter lobulärer Pneumonie, welche namentlich im oberen Lappen weit vorgeschritten war, auf etwa ein Drittheil ihres Volumens zusammengepresst.

Der Grad der Ausdehnung, welchen die äussere Brustwand erleiden kann, ist individuell verschieden und ausserdem abhängig von etwa vorhandenen oder abgelaufenen Krankheiten der die Brustwand bildenden Weichtheile und Knochen (namentlich Rhachitis, Verkrümmungen der Wirbelsäule mit nachfolgender Verbiegung der Rippen der betreffenden Thoraxseite, Einsinken der Brustwand und Beeinträchtigung ihrer normalen Beweglichkeit, abgelaufene Pleuritis mit nachfolgendem rétrécissement thoracique, ohne dass sehr ausgedehnte Verwachsungen stattgefunden zu haben brauchen.) Ausgedehnter Pneumothorax verursacht stärkere Verdrängung der Organe als ein pleuritischer Erguss. Bei linksseitigem Pneumothorax erleidet das Zwerchfell mit seinen an dieser

Stelle angrenzenden Viscera, das Mediastinum, das Herz bedeutende Verdrängung, letzteres in den meisten Fällen nach rechts (man hat den Herzstoss in einigen Fällen am rechten Sternalrande beobachtet), in seltenen Fällen nach hinten verdrängt. Man findet bei rechtsseitigem Pneumothorax hochgradige Verdrängung des Mediastinum nach links und der Leber nach abwärts. Bei der Sektion pflegen die verdrängten Organe nach Eröffnung der Brusthöhle ihre ursprüngliche Lage so ziemlich wieder einzunehmen.

Die Menge der eingedrungenen Luft hängt ferner von der Beschaffenheit der Perforationsöffnung ab. Ist diese Oeffnung in der Visceralpleura oder der äusseren Brustwand so gross, dass die Luft bequem zu- und abströmen kann, so kann sich selbstverständlich keine grössere Menge von Luft ansammeln, und es wird demgemäss der Grad der Compression der Lunge, der Ausdehnung der äusseren Brustwand, der Verdrängung der angränzenden Viscera kein sehr bedeutender sein. Um so mehr wird dies der Fall sein, wenn Perforation der Lunge und äusseren Brustwand zu gleicher Zeit besteht und die Luft dadurch frei durch das cavum pleurae durchströmen kann. Ist hingegen die Durchbruchsstelle der Lunge klein, so wird mit jeder neuen Inspiration immer neue Luft hindurchtreten, bis der höchste Grad der Compression der Lunge, der Verdrängung der angrenzenden Viscera, der Ausdehnung der äusseren Brustwand erreicht ist, und die angesammelte Luft der neu eindringenden keinen Raum mehr gewährt. Begünstigt wird dies Verhältniss noch durch die zuweilen schiefe klappenartige Beschaffenheit der Perforationsöffnung, indem die Luft zwar in das cavum pleurae einströmen kann, ihr Rücktritt aber durch die dann fest angepresste Klappe völlig verhindert wird, also so lange immer von Neuem Luft einströmen wird, bis nach grösstmöglichster Expansion des Pleurasackes die angesammelte Luft den klappenartigen Saum der Durchbruchsstelle fest auf die Oeffnung presst und weiteren Eintritt von Luft verhindert.

Die durch den Lufteintritt in die Pleurahöhle comprimirte Lunge sieht man in der grössten Mehrzahl der Fälle nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule und die hintere Thoraxwand gepresst; eine andere Lage derselben pflegt in der Regel nur durch partielle Verlöthungen der beiden Pleurablätter verursacht zu werden, in welchen Fällen man die Lunge an den verschiedensten Stellen der Brustwand adhärirend gefunden hat. In dem von mir beobachteten Fall (Nr. 7) waren keinerlei Adhäsionen vorhanden; trotzdem war die Lunge nach hinten, oben und aussen an die Rippenwand gedrängt, vom Zwerchfell, dem Mediastinum, der Wirbelsäule, der vorderen Brustwand durch die eingedrungene Luft ge-

trennt, mit der pleura mediast. nur durch den gezerrten Bronchus und die Gefässe zusammenhängend.

In den Lungen selbst findet man die Erscheinungen derjenigen Krankheiten, welche der Ausbildung des Pneumothorax voraufgegangen sind und denselben bewirkt haben, also tuberkulose Exkavationen, meist nicht von bedeutendem Umfange, circumskripte Pneumonie mit Ausgang in Abscessbildung, metastatische Abscesse, diffuse oder circumskripte apoplektische oder gangränose Heerde, Emphysem mit subpleuraler Ausbreitung, Erweichung der Lunge (Bednar) durch Uebertritt von Magencontenta in die trachea und die Bronchien.

Die Lunge lässt sich, falls ihr Gewebe nicht in grösserer Ausdehnung verdichtet ist, mit einiger Anstrengung wieder aufblasen, jedoch gelingt es hierdurch sehr oft nicht, die Perforationsstelle zu finden, wenn dieselbe vorher nicht entdeckt werden konnte. Der Grund hiervon liegt entweder in der verschwindenden Kleinheit der Durchbruchsstelle oder darin, dass bei längerem Bestehen des Pneumothorax ein sekundärer pleuritischer Process dieselbe bereits wieder geschlossen hat. Die Durchbruchsstelle kann je nach der Art des pathologischen Vorganges, welcher sie bewirkt hat, von verschiedener Grösse und Form, einfach und mehrfach sein. Es scheint, dass tuberkulöse Excavationen von einigem Umfange die grösseren Perforationsöffnungen veranlassen, hingegen sind die Fälle nicht selten, wo kleine, vereinzelt stehende, subpleurale tuberkulöse Infiltrate die Pleura mit äusserst kleiner Oeffnung durchsetzen.

Der Ort, an welchem die Perforation zu Stande zu kommen pflegt, ist verschieden. Pneumothorax ist überwiegend links beobachtet worden, schon wegen seines häufigen Vorkommens nach Lungentuberkulose, welche sich ebenfalls in der linken Lunge häufiger ausbildet. Da die Perforation der Lunge mehr nach schnell schmelzenden tuberkulösen Infiltrationen als durch allmählige Ausbreitung einer grösseren tuberkulösen Excavation, welche meist in der Lungenspitze belegen, durch die Langsamkeit ihres Processes Zeit hat, sekundäre Pleuritis und schützende Verwachsung der beiden Pleurablätter hervorzurufen, bewirkt wird, so findet man die Durchbruchsstelle selten an der Lungenspitze, sondern wie bei den anderen pathologischen Vorgängen in der Lunge, welche die Ursache von Pneumothorax abgeben, wie es scheint, mit ziemlich gleicher Häufigkeit im mittleren Lappen, in der unteren Partie des oberen und der oberen Partie des unteren Lappens. In dem von mir beschriebenen Fall Nr. 7 befand sich die Oeffnung in der mittleren Höhe der Vorderfläche des oberen Lappens der rechten Lunge nahe dessen innerem Rande und hatte beiläufig die Grösse eines Stecknadelknopfes.

Bei einem anderen von mir beobachteten und oben citirten Fall Nr. 8 war die Perforation nicht zu Stande gekommen, aber dicht bevorstehend; es befand sich ein metastatischer subpleuraler Abscess nach Gangrän der Genitalien in der mittleren Höhe der Vorderfläche des unteren rechten Lungenlappens. Ohne Zweifel bedingt in manchen Fällen der Ort der Durchbruchsstelle die Lage der comprimirten Lunge.

War Bronchialdrüsentuberkulose Ursache des Pneumothorax, so findet man die betreffende Drüse oder Drüsen im Stadium der Erweichung, Vereiterung, in Folge davon Perforation der anliegenden Pleura und Lunge.

In den von Bednar beobachteten Fällen hat die Sektion als primären pathologischen Vorgang Magenerweichung ergeben; dieser Process hat sich auf das angränzende Zwerchfell verbreitet, Perforation desselben und der Pleura verursacht, oder sekundäre Erweichung des Oesophagus, Perforation desselben und des angränzenden Mediastinum veranlasst; in beiden Fällen ist dadurch Gelegenheit zu Eintritt von Luft in das cavum pleurae vom Magen oder der Speiseröhre aus, und im ersteren Fall zu Eintritt von Mageninhalt in die Pleurahöhle gegeben.

Bei penetrirenden Wunden der Brustwand kann die Luft unmittelbar von aussen in den Pleurasack eingedrungen oder bei gleichzeitiger Verletzung der Lunge eingeathmete Luft durch die Lungenwunde ausgeströmt sein. Heftige Contusionen, Compressionen des thorax ohne Perforation der äusseren Brustwand können Ruptur der Lunge und Pleura veranlasst haben, auch Rippenbruch und Verletzung der Lunge durch die scharfen Bruchenden zu Stande gekommen sein. Man findet in diesen Fällen die Zeichen der äusseren Verletzungen, und falls die Lunge in Mitleidenschaft gezogen worden, Hyperämie derselben, Zerreissung des Lungengewebes, Bluterguss in dasselbe und die Pleurahöhle.

Die Pleura kann zur Zeit ihrer Perforation und des Lufteintritts von normaler Beschaffenheit oder in den angrenzenden pathologischen Process hineingezogen sein. Man hat demgemäss die verschiedenen Stadien von Pleuritis, Tuberkulose, Erweichung und Verjauchung, Gangrän, subpleuralem Emphysem gefunden.

Man hat die Frage vielfach ventilirt, welchen Einfluss die eindringende Luft auf die Beschaffenheit der Pleura äussere. Ob und in welcher Weise vorhandene krankhafte Processe durch die eingedrungene Luft beschleunigt werden, darüber fehlen die hinreichenden Beobachtungen; nur pflegt man im Allgemeinen anzunehmen, dass durch die äussere Brustwand eingedrungene atmosphärische Luft ein bereits vorhandenes Exsudat zur Zersetzung disponire, welches weniger der Fall zu sein scheint, wenn durch

Perforation der Lunge eingeathmete Luft in das cavum pleurae getreten war. Es scheint, dass einerseits die verschiedene Zusammensetzung der Luft, andererseits der verschiedene Wärmegrad hierbei von Einfluss ist. Nicht ohne Bedeutung scheint auch der Umstand zu sein, ob je nach der Beschaffenheit der Perforationsöffnung freier Zu- und Abfluss der Luft stattfinden kann, oder ob durch Compression der zuweilen klappenartigen Oeffnung durch die angesammelte Luft oder Verschluss der Durchbruchsstelle durch pleuritischen Process der fernere Eintritt von Luft gehindert ist, in welchem Falle die eingedrungene Luft eher ohne Nachtheil für das Exsudat resorbirt werden zu können scheint.

Ueber die Folgen, welche das Eindringen eingeathmeter oder atmosphärischer Luft in einem gesunden Pleurasack veranlasst, ist man von jeher verschiedener Meinung gewesen. Die meisten haben angenommen, dass Luft im cavum pleurae unter allen Umständen Pleuritis veranlassen müsse, falls der Tod nicht plötzlich eintritt, ehe der entzündliche Process Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln. Laennec dagegen hat öfter bei Pneumothorax die Pleura völlig gesund gefunden. Monneret und Fleury schreiben der eindringenden Luft fast gar keine Wirkung auf die Pleurablätter zu, nehmen aber an, dass Austritt von Substanzen aus der Perforationsöffnung der Lunge sekundäre Entzündung der Pleura veranlassen können. Wintrich hat, um mit dieser Frage in das Reine zu kommen, längere Zeit hindurch sorgfältige Experimente an Thieren gemacht und gefunden, dass die die atmosphärische Luft bildenden Gasarten, jede für sich allein oder zusammen in verschiedener Mischung, an und für sich nie Pleuritis veranlassen, sondern in Zeit von wenigen Tagen ohne nachtheilige Folgen vollständig resorbirt werden. Atmosphärische Luft, welche Wintrich [1]) hatte in die Pleurahöhle einströmen lassen und nach verschiedener Zeit behufs Untersuchung wieder entleert hatte, zeigte Abnahme ihres Gehalts an Sauerstoff. Resorbtion von Schwefelwasserstoffgas hatte tödtliche Folge. Bei kräftigen Thieren fand die Resorbtion des eingebrachten Gases schneller statt, als bei schlecht genährten. Er stellt demnach die Conjectur auf, dass die Gase, welche Pneumothorax verursachen (mit Ausnahme des Schwefelwasserstoffgases) nicht als directe Entzündungsreize wirken, sondern nur die Zersetzung vorhandener Proteinstoffe (Ablagerungen auf dem Pulmonalblatt der Pleura in Folge bereits bestehender circumskripter Entzündung, Eintritt von Proteinstoffen in die Pleurahöhle durch die Durchbruchstelle der Lungenpleura) und demgemäss die Entwickelung sekundärer Pleuritis

[1]) Op. cit. p. 342.

begünstigen. In den Fällen, wo Wintrich behufs des Experimentes eine Schnittwunde durch die Brustwand gemacht und diese offen gehalten hatte, so dass die atmosphärische Luft freien Ein- und Anstritt hatte, entwickelte sich Pleuritis, was aber nicht der Fall war, wenn die Wunde nach Eintritt der Luft fest geschlossen wurde.

Ohne Zweifel werden die Wirkungen der eingedrungenen Luft abhängig sein von der Dauer des Aufenthaltes derselben im Pleurasack, der Anwesenheit vorhandener oder mit der Perforation eintretender zur Zersetzung neigender Proteinstoffe. Es ist erklärlich, dass man, wenn der Tod schnell nach der Perforation erfolgt ist, keine Zeichen von Pleuritis gefunden hat. Ob aber bei längerem Aufenthalt von Gas in der Höhle der menschlichen Pleura diese dieselbe Unempfindlichkeit und dieselbe Neigung zur Resorbtion zeigt wie die Pleura der zur Untersuchung benutzten Thiere, dürfte immerhin einem bescheidenen Zweifel unterliegen, da die Reaktion des thierischen Körpers gegen eine Menge von Stoffen sich als verschieden von der des menschlichen Körpers zeigt. Wie ist z. B. in dem von Biermer (Würzb. med. Ztschr. I. b. p. 384, 1860) beschriebenen Fall, wo ein 19jähriger Student ohne Zeichen primären Leidens der Lunge oder der Pleura während eines raschen Tanzes von Pneumothorax der linken Seite befallen und wo vier Tage später die Entwickelung eines pleuritischen Exsudates nachgewiesen wird, die Entstehung der Pleuritis auf anderem Wege zu erklären als durch das Einströmen des Gases? Dass mit der Perforation Proteinstoffe in die Pleurahöhle gelangt sein sollten, würde doch immerhin zu den willkührlichen Annahmen gehören, um so mehr, da keine Zeichen von Lungenleiden weder vor noch nach überstandener Krankheit beobachtet werden konnten, und die die Perforation bewirkt habende Ursache dunkel geblieben ist. Für Wintrich's Annahme könnte der [1]) von Dr. Gelmo beschriebene Fall (Tussis convulsiva, subkutanes Emphysem, Emphysem der Lunge, des unter der Lungen- und Costalpleura gelegenen Zellgewebes, Perforation der Pleura und Eintritt von Luft in den Pleurasack, keine Erscheinungen von Pleuritis) sprechen, wenn nicht durch das schnell eintretende lethale Ende die Dauer des Pneumothorax auf wenige Tage (3--4) beschränkt worden wäre. Bei Barthez und Rilliet finden sich in dem von ihnen beobachteten Fall von subpleuralem Emphysem und sekundärem Pneumothorax keine näheren Angaben über die Beschaffenheit der Pleura. In dem von mir beschriebenen Fall Nr. 7 war die Entzündung der Lungenpleura als Folgezustand weit verbreiteter circum-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV, p. 135.

skripter Pneumonie älteren Ursprungs als der Pneumothorax. Es fand sich die Pleura der comprimirten Lunge weissgelblich, verdichtet, bald mehr bald weniger mit faserstoffigem Exsudat von geringer Mächtigkeit beschlagen, nirgends mit der Costalpleura, ebensowenig die Lappen der Lunge unter einander verklebt. Der Pneumothorax hatte nur acht bis zehn Stunden gedauert, konnte also nicht die Ursache dieser Pleuritis gewesen sein, zumal kein Grund vorlag, dass die Wirkung der eingedrungenen Luft sich nur auf die Lungenpleura hätte erstrecken sollen. Die gesammte Costalpleura dagegen war stark geröthet, im Zustande lebhafter Hyperämie, dem ersten Stadium der Entzündung, ohne irgend eine Spur von Exsudat, geringe Injektion der Pleura des Zwerchfells und des Mediastinum. Ob in diesem Fall die frisch entstandene Entzündung der Costalpleura durch Verbreitung des Processes von der Lungenpleura bewirkt worden ist, muss dahingestellt bleiben. Dass nach so kurzem Bestehen der Perforation die eingedrungene Luft auf die Proteinstoffe des der Lungenpleura anhaftenden Exsudats in der Weise gewirkt haben sollte, dass diese als direkte Entzündungsreize hätten wirken sollen, ist nicht wahrscheinlich. Ebenso unwahrscheinlich ist, dass zur Zersetzung neigende Proteinstoffe durch die Perforationsöffnung in das cavum pleurae getreten wären, indem nicht recht einzusehen ist, wesshalb die dadurch entstehende Pleuritis in so kurzer Zeit eine so weite und namentlich so gleichmässige Ausbreitung gewinnen sollte, statt dass man denken sollte, dass die Entzündung der Costalpleura in der Nähe der Durchbruchsstelle des Visceralblattes oder an der Stelle des ersten Contaktes mit den betreffenden Proteinstoffen am lebhaftesten entwickelt, und in der weiteren Ausbreitung von immer geringerer Intensität hätte sein müssen. Gerade die gleichmässige Röthung und Hyperämie der Costalpleura lässt in diesem Fall wohl die Vermuthung zu, dass hier die eingedrungene Luft als Entzündungsreiz gewirkt haben könnte. In dem Fall Nr. 10 (Pneumothorax nach Emphysem) befand sich die Pleura bei der Sektion in völlig normalem Zustande; der Pneumothorax war wahrscheinlich erst in agone entstanden, also konnte von einer Einwirkung der eindringenden Luft auf die Pleurablätter keine Rede mehr sein.

Man findet also nach Lufteintritt in den Pleurasack bei vorher gesunder Pleura letztere entweder unverändert oder im Zustande der Entzündung und je nach dem Grade der Entwickelung und der Ausdehnung derselben die Pleura lebhaft geröthet, verdickt, mit Exsudat beschlagen, grössere oder geringere Mengen flüssigen Exsudates von verschiedener Beschaffenheit im cavum pleurae. War der Lufteintritt durch Lungenapoplexie

veranlasst, so findet man neben Luft im Pleurasack eine grössere oder geringere Quantität ergossenen Blutes.

2. Pneumothorax durch pathologische Processe der Pleura bedingt. In erster Reihe steht hier Entzündung der Pleura und Empyem, ferner Pleuraltuberkulose, Gangrän, wohl stets mit Lungengangrän vergesellschaftet und Folgezustand derselben, auch wäre subpleurales Emphysem, namentlich das die Costalwand betreffende, hierher zu rechnen. Der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle wird hier dadurch bedingt, dass bei dem Vorhandensein grösserer oder geringerer Menge pleuritischen Exsudats Vereiterung, Verjauchung einer Stelle der Pleura und dadurch Perforation der Lungenpleura oder der äusseren Brustwand oder beider zugleich stattfindet. Nach der durch die Perforation bedingten theilweisen Entleerung des Exsudats findet man dieses immer von Neuem aber in geringer Menge angesammelt. Die Perforationsöffnung der Lunge pflegt einfach und von grösserem Umfange zu sein, als wenn dieselbe durch Krankheiten der Lunge veranlasst worden wäre. Nach längerem Bestehen des Pneumothorax hat man bei der Sektion zuweilen die Durchbruchsstelle der Lungenpleura verklebt gefunden. Dergleichen Vorgänge hat man auch im Leben beobachtet; ich erinnere an den oben citirten von Wietfeldt beschriebenen Fall, an den von mir beobachteten Fall des hleinen Duchateau, in welchem die Heilung der Pulmonalfistel kurz vorher ehe oder nachdem eben die Perforation der äusseren Brustwand stattgefunden hatte, zur Heilung gelangt zu sein scheint.

Wird die Costalpleura perforirt, so werden die Weichtheile der äusseren Brustwand in grösserem oder geringerem Umfange in Mitleidenschaft gezogen. Entweder wird durch schnelle Schmelzung der Durchbruch rasch vollendet oder es kommt zu bedeutender Schwellung der betreffenden Stelle, Bildung von Excavationen in der Brustwand, deren Boden von den Rippen und Intercostalmuskeln, deren Decke von den überliegenden Weichtheilen gebildet wird, und deren Inhalt von eitriger, jauchiger, zuweilen lufthaltiger Beschaffenheit ist. Dergleichen Höhlen findet man mit dem cavum pleurae durch eine oder mehrere Oeffnungen communicirend, die betreffenden Rippen, deren Knorpel häufig an umschriebenen Stellen curiös.

Der Tod tritt oft ein, ehe sich der Durchbruch vollendet hat; ist vollständige Perforation der Brustwand zu Stande gekommen, so findet man die äussere Mündung der Fistel meist an der Vorderseite des Thorax, seltener seitlich. (Einmal hat Williams die Bildung eines subkutanen Abscesses nach Perforation der Costalpleura in Folge von Empyem bei einem Erwachsenen in der Nähe der oberen Partie der Brust-

wirbelsäule beobochtet). Niemeyer [1]) behauptet, dass ein Empyem nie an der abhängigsten Stelle des Thorax nach aussen durchbreche, sondern meist in der Gegend der vierten oder fünften Rippe. Ich theile diese Anschauung wenigstens so weit sie das kindliche Alter betrifft, nicht, bin vielmehr der Meinung, dass die Stelle des Durchbruchs von der Lage und Ausdehnung des Exsudats, von vorhandenen Verwachsungen der Pleurablätter, von der pathologischen Beschaffenheit der betreffenden Stelle der Pleura abhängig sei. Bei circumskriptem Empyem kann der Durchbruch an verschiedenen Stellen stattfinden, (s. den oben citirten Fall von Dr. Brünniche: Pneumothorax nach Lungengangrän, Empyem mit Perforation der Costalpleura und Abscessbildung in der Brustwand in der Höhe der mamma bei einem kleinen Mädchen), ist das Exsudat aber ausgebreitet, haben keine Verwachsungen der Pleurablätter in den unteren Partieen des cavum pleurae stattgefunden, so werden gerade an den abhängigsten Stellen des Thorax Perforationen beobachtet, einerseits durch Verdrängung des Zwerchfells in Folge des Empyems, andererseits durch die schief abwärts verlaufende Richtung des Fistelganges bedingt. Als Beispiele dienen der mehrfach citirte Fall des kleinen Duchateau (Durchbruch in der linken Mammillarlinie zwischen sechster und siebenter Rippe), der im St. Annenspital in Wien beobachtete Fall (Perforation in der linken Mammillarlinie zwischen siebenter und achter Rippe [2]). (Williams hat bei einem Erwachsenen einen Fall beobachtet, wo sich im rechten Hypochondrium ein s. g. empyema necessitatis entwickelt hatte).

In den Fistelgang kann man von Aussen wegen seiner Enge und des schiefen Verlaufs oft nur eine kurze Strecke weit mit der Sonde eindringen; zuweilen kann die Sonde ganz hindurch bis in die Pleurahöhle geführt werden (s. den von Mayr [3]) beschriebenen Fall, wo die Sonde durch den Fistelgang nach innen und oben mit ziemlich freiem Spielraum circa vier Zoll eingeführt werden konnte). Nach längerem Bestehen findet man die Wandung des Fistelganges callös, seine äussere Mündung eingezogen und auf ihrem Grunde mit wuchernden Granulationen bedeckt.

Es sind Fälle beobachtet worden, wo Lunge und äussere Brustwand von der Pleura aus perforirt worden sind, und beide Fisteln kürzere oder längere Zeit nebeneinander bestanden haben.

Die Pleura findet man entzündet, verdickt, mit Exsudat von ver-

[1]) Lehrbuch der spec. Pathol. und Therap.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde III., p. 54.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde III., p. 54.

schiedener Mächtigkeit in grösserer oder geringerer Ausdehnung beschlagen. Die Entzündung der Lungenpleura scheint der primäre und die der Costalpleura der secundäre Vorgang zu sein, indem man in den meisten Fällen den pathologischen Process in jener viel weiter vorgeschritten findet, als in dieser. Bei Tuberkulose, Gangrän der Pleura findet man die den verschiedenen Stadien dieser Processe zukommenden Erscheinungen.

In seltenen Fällen findet man in Folge verbreiteten Lungen-Emphysems auch Luft in den subserösen Zellstoff der Costalpleura eingedrungen, das seröse Blatt der Pleura gesund, aber durch Berstung eines Emphysembläschens perforirt und auf diesem Wege Luft in den Pleurasack eingetreten.

Nach Wintrich hat man bei Erwachsenen in Folge von Hydatiden in den Lungen Perforation derselben und Pneumothorax entstehen sehen. Davanne und Roger[1]) haben bei Kindern nicht bloss das Vorkommen von Hydatiden in den Lungen, sondern auch im Pleurasack constatirt, jedoch ist Perforation der Pleura in Folge davon nicht beobachtet worden.

Compression der Lungen, Ausdehnung der äusseren Brustwand, Verdrängung des betreffenden Mediastinum, des Zwerchfells, der angrenzenden Viscera (Herz, Leber) sind bereits durch das vorhandene Exsudat bedingt worden, aber durch den Zutritt von Luft noch erheblich gesteigert. Hat das Empyem bereits längere Zeit bestanden, ist schon ein gewisser Grad von Starrheit und Unbeweglichkeit der Pleura durch Schwartenbildung, von rétrécisement de la poitrine und damit Verringerung des Brustumfanges der betreffenden Seite zu Wege gebracht, so hat der Eintritt von Gas in den Pleurasack keinen bedeutenden Einfluss mehr auf die Ausdehnung der äusseren Brustwand und die Verdrängung der anliegenden Organe. In dem Fall von Brünniche (Gangrän der Lungen, linksseitiges chronisches Empyem, Perforation der Pulmonal- und Costalpleura) fand sich der Umfang beider Thoraxhälften gleich, welches Verhältniss auch noch an der Leiche nachweisbar war; da der Umfang der linken Brusthälfte im Durchschnitt geringer ist, als der der rechten Hälfte, zuweilen auch beide Hälften von demselben Umfange bei gesunden Kindern angetroffen werden, so ist der Eintritt von Gas in die Pleurahöhle in diesem Fall fast ohne Einfluss auf die Ausdehnung des Thorax gewesen. Dass in den Fällen, wo die Luft in das cavum pleurae bequem zu- und aus demselben abströmen kann, also bei grosser Perforationsöffnung der Lunge, der äusseren Brustwand, oder beider zugleich, die Erscheinungen der

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. 1862, Heft 7 u. 8, p. 80.

Erweiterung und Verdrängung geringer sind, als wenn die angesammelte Luft im Pleurasack zurückgehalten wird, versteht sich von selbst.

In den seltenen Fällen, wo Pneumothorax durch Entwickelung von Gas aus sich zersetzendem eitrigen, jauchigen, pleuritischen Exsudat bedingt wird, findet man neben den Zeichen von chronischer Pleuritis und Empyem dieselben Erscheinungen von Erweiterung der äusseren Brustwand und Verdrängung der angrenzenden Viscera, wie sie eben beschrieben worden sind.

In Folge der Compression der Lunge, der dadurch behinderten Blutcirculation und Athmungsinsufficienz, findet man je nach der Ausdehnung und der Dauer des Pneumothorax die Erscheinungen von Blutstauung in den verschiedenen Organen mehr oder minder ausgeprägt, am hochgradigsten natürlich, wenn der Pneumothorax bilateral war. Man beobachtet collaterale Hyperämie und Oedem der anderen Lunge (wenn der Pneumothorax einseitig war), serösen Erguss im Pericardium, Ueberfüllung der rechten Herzhälfte mit Blut, Stauungshyperämie des Hirns und seiner Häute, Oedem des Gehirns, partiellen serösen Erguss zwischen pia mater und arachnoidea, Blutreichthum der Organe der Bauchhöhle.

Symptome.

Pneumothorax ist bisher häufiger bei Knaben als bei Mädchen, ebenso öfter auf der linken als auf der rechten Seite gefunden worden, ein Verhältniss, welches mit dem bei Erwachsenen übereinzustimmen scheint. Im kindlichen Alter ist Pneumothorax meines Wissens nur einseitig beobachtet worden, während bei Erwachsenen das freilich sehr seltene Vorkommen von bilateralem Pneumothorax constatirt ist.

Die subjektiven Symptome des kindlichen Alters sind natürlich viel weniger ausgeprägt und klar als bei älteren Individuen. Während letztere bei Eintritt von Luft in das cavum pleurae über lebhaften Schmerz, ein Gefühl, als ob plötzlich etwas zerrissen, zuweilen über die deutliche Empfindung des Lufteinströmens, über akute intensive Athemnoth klagen, findet man bei Kindern, namentlich jüngeren, meist nur die plötzlich eintretenden Erscheinungen hochgradiger Oppression, Cyanose, lebhafter Unruhe und Angst.

Die Symptome sind in ihrer Intensität nach der Individualität des Kranken, der Entstehungsweise und Ausbreitung des Pneumothorax verschieden. Bei schwächlichen blutarmen Subjekten, bei Individuen, in denen die Lunge der betreffenden Seite durch primäres Leiden in gewissem Grade zur Athmung insufficient geworden, schon eine Zeit lang in diesem Verhältniss geblieben ist, oder wo die betreffende Lunge

durch chronisches pleuritisches Exsudat bereits eine andauernde Compression erfahren hat, die andere Lunge dagegen gesund und hinreichend athmungsfähig ist, ferner in den Fällen, wo der Pneumothorax unilateral, circumskript und langsam auftritt, können die Erscheinungen desselben geringe Intensität darbieten. Bei schneller Entwickelung eines diffusen Pneumothorax, welcher einseitig oder gar doppelseitig ist, in kräftigen vollsäftigen Individuen, bei gesunden Lungen, welche bis dahin in keiner Weise an Compression und eine gewisse Athmungsinsufficienz gewöhnt waren, treten die Symptome in stürmischer und eigentlich charakteristischer Weise auf.

Die Symptome, welche die Entstehung eines Pneumothorax entschieden anzeigen, bestehen, nachdem entweder eine Krankheit der betreffenden Organe voraufgegangen ist oder nicht, in dem plötzlichen Eintritt lebhafter Angst und Unruhe, hastigem Hin- und Herwerfen, Aufrichten, dem Suchen nach einer einigermassen erträglichen Lage des Körpers, Zeichen hochgradiger Athemnoth, welche auf einmal entstanden, oder aus einer vorhandenen mässigen Behinderung der Respiration sich plötzlich gesteigert haben kann. Die Frequenz der Respiration hat bedeutend zugenommen, das Athmen geschieht kurz und oberflächlich, nach Barthez und Rilliet 52—60 Athemzüge in der Minute. Bald tritt mehr oder minder ausgeprägte Cyanose des Gesichts, namentlich der Lippen, auch der übrigen Körperoberfläche ein. Bei der bedeutenden Athmungsinsufficienz und Beschleunigung der Respiration nimmt die Frequenz des Pulses in den meisten Fällen zu; die Erhöhung der Körpertemperatur hält hiermit nicht immer gleichen Schritt, sondern wird in vielen Fällen niedriger gefunden, als sie vor dem Eintritt von Gas in die Pleurahöhle war. In dem von mir beschriebenen Fall (No. 7) war der Puls nach Eintritt des Pneumothorax 120, die Temperatur 38, am Abend vorher 122 und 38,2; es hatte also in beiden Beziehungen keine Steigerung stattgefunden!

Sind die Kranken alt genug, um sich verständlich zu machen, so klagen sie über heftigen Schmerz in der leidenden Brusthälfte, welcher wahrscheinlich von der Ausdehnung der Pleura, der Verdrängung der angrenzenden Viscera, der Spannung der äusseren Brustwand abhängig ist. Bleibt der Pneumothorax eine Reihe von Tagen bestehen, so tritt Nachlass der qualvollen Dyspnöe und des Schmerzes ein. Husten, wenn nicht durch voraufgegangene Krankheit bedingt, wird nicht immer gefunden; er wird von einigen Autoren als kurz und quälend geschildert. Nach Barthez und Rilliet soll in allen Fällen Vermehrung des Durstes und Mangel an Appetit, in einigen Fällen Durchfall statthaben. In Folge der bedeutenden Stauungshyperämie des Gehirns und seiner

Häute werden in einzelnen Fällen die Erscheinungen des Hirndrucks beobachtet.

Die Lage des Kindes bietet nichts Charakteristisches; bald halten sie die einmal eingenommene Lage fest, bald wechseln sie unaufhörlich; die einen ziehen eine möglichst erhöhte Lage des Oberkörpers vor, die anderen liegen mit Vorliebe auf der gesunden oder der kranken Seite. In meinem Fall (No. 7) beobachtete ich plötzlich aufgetretene Unruhe und quälende Dyspnöe, unruhiges Hin- und Herwerfen mit Vorzug der Lage auf der gesunden Seite, keinen Durchfall, kein Erbrechen, Verweigerung von Speise und Trank, und aus der Reihe der Gehirnsymptome häufiges Zähneknirschen, wechselnden Strabismus.

Objective Symptome: 1) Bei einfachem Pneumothorax ohne voraufgegangenes oder nachfolgendes pleuritisches Exsudat und sonstige Complikationen.

Bei Inspektion des Thorax sieht man die kranke Hälfte desselben erweitert, die betreffenden Zwischenrippenräume ausgedehnt, zuweilen hervorgetrieben, keine Bewegung der kranken Thoraxseite bei der Respiration, welche nur in geringem Masse von der Brustwand der gesunden Seite vermittelt, hauptsächlich aber abdominell ist. Die Messung beider Thoraxhälften weist entschiedene Zunahme des Umfangs der kranken Seite nach; der Grad der Zunahme ist von der Menge des angesammelten Gases und diese von oben erörterten Ursachen abhängig. Durch die Palpation entdeckt man gewöhnlich grössere Resistenz der kranken Seite. Wegen der wenig ausgiebigen Respiration, der dadurch bedingten leisen Stimme, wegen des meist rapiden Verlaufs dieser Art von Pneumothorax liefern Untersuchungen des Pektoralfremitus in den meisten Fällen kein Resultat.

Bei der Perkussion kontrastirt der helle Ton der kranken Thoraxseite auffallend gegen den normalen Ton der gesunden. Er kann bei gleichem Spannungsverhältniss des angesammelten Gases und der atmosphärischen Luft, bei glatten schallreflexionsfähigen Wandungen der Pleurahöhle tympanitisch sein; Wintrich[1]) hält dafür, dass der Ton meistentheils nicht tympanitisch sei. Die Höhe oder Tiefe des hellen tympanitischen oder nicht tympanitischen Tons hängt von der Menge der eingedrungenen Luft und der dadurch bewirkten Spannung, die gleichmässige Dauer dieser Tonbeschaffenheit von dem gleichmässig andauernden Spannungsverhältniss ab; letzteres kann durch Zunahme der Luftmenge oder Abnahme (durch Resorbtion), durch wechselndes Zu- oder Abströmen der Luft durch eine hinlänglich weite Perforationsöffnung

[1]) a. a. O.

verändert werden, demgemäss die Höhe oder Tiefe des Tons verschieden sein, und dieser, namentlich bei starker Perkussion, zeitweise tympanitisch erscheinen oder diese Beschaffenheit wieder schwinden.

Bei hinreichend kräftiger Perkussion hört man je nach der Beschaffenheit der Lunge und der Wände, welche die Luft enthaltende Höhle einschliessen, metallischen Klang, welcher nach Wintrich um so deutlicher vernommen wird, wenn man während der Perkussion auskultirt. Ist die Perforationsöffnung der Lunge von solchem Umfange, dass sie der Luft ungehindertes Zu- und Abströmen in den Pleuraraum gewährt, so kann durch Oeffnen und Schliessen des Mundes, durch Drängen bei geschlossenem Munde der tympanitische und metallische Klang in verschiedener Höhe und Tiefe gehört werden. Bei ebenso beschaffener Perforationsöffnung und starker Perkussion ist man häufig im Stande, das Geräusch des gesprungenen Topfes hervorzurufen.

Bei schwachen Kindern, schneller Entwickelung und raschem Verlauf des Pneumothorax liefert die Auskultation weniger deutliche Symptome als bei Erwachsenen, weil die Respiration mit zu geringer Energie vor sich geht, und die Kinder zu dem Versuch, tiefer nnd kräftiger zu inspiriren, nicht leicht gebracht werden. In vielen Fällen hört man deshalb gar kein oder nur sehr undeutliches Respirationsgeräusch. Bei kräftiger Respiration, wenn die Compression der Lunge und Ausdehnung des Pleurasackes noch nicht den höchsten Grad erreicht, und die Durchbruchsstelle der Lunge nicht zu klein ist, hört man amphorisches Athmen und die in der Lunge gebildeten Geräusche von metallischem Klange begleitet. Der metallische Klang wird von der Grösse der Perforationsöffnung uud dem etwaigen Wiederverschluss derselben nicht alterirt. Bei Pneumothorax der linken Seite werden auch die Herztöne zuweilen mit metallischem Klange gehört.

An der Stelle der Brustwand, welcher die Lunge anliegt, ist der Perkussionston mehr oder weniger gedämpft gemäss der pathologischen Beschaffenheit der Lunge und dem Grade der Compression derselben; nach demselben Verhältniss vernimmt man bei der Auskultation Rasselgeräusche, bronchiales Athmen.

Pneumothorax ohne pleuritisches Exsudat gehört zu den selteneren Erscheinungen, und kann nur vorkommen, wenn die Ursache des Lufteintritts in das Cavum pleurae ausserhalb der gesunden Pleura liegt, wenn durch die rasche Entstehung des Pneumothorax plötzlich oder nach Verlauf einer Reihe von Stunden das lethale Ende bedingt wird. Es gehören demnach die Fälle hierher, in denen Pneumothorax durch Perforation der Pleura von in der Lunge stattfindenden pathologischen

Processen herrührend verursacht wird, und wo gleichzeitig kein Eintritt zersetzter oder zur Zersetzung neigender Proteinmassen in die Pleurahöhle stattgefunden hat.

2) Bei Pneumothorax mit pleuritischem Exsudet und anderen Complikationen. Der einfache Pneumothorax hat bei längerem Bestehen die Entwickelung von pleuritischem Exsudat zur Folge, sei es dass der Eintritt des Gases in die Pleurahöhle oder die Zersetzung vorhandener Proteinstoffe die Ursache abgiebt. Den eben beschriebenen Symptomen gesellen sich dann an der Basis der Pleurahöhle beginnend und allmählig nach oben fortschreitend die Zeichen des pleuritischen Exsudates hinzu: gedämpfter Perkussionston an der Stelle des früher hellen tympanitischen oder nicht tympanitischen Tones; das Gefühl grösserer Resistenz der Thoraxwand, Schwinden des Pektoralfremitus, wenn derselbe noch gefühlt werden konnte; letzterer ist in diesem Fall an der Oberfläche des Exsudates wieder zu eruiren und zeigt zugleich mit dem Auftreten des hellen Perkussionstons die Grenze zwischen Exsudat und angesammelter Luft an. Mit der Ausbreitung der Pleuritis, der Zunahme des Exsudates hält die Resorbtion des Gases gleichen Schritt, um so mehr, wenn in Folge des entzündlichen Processes oder durch Druck des Exsudates die Perforationsöffnung der Lunge geschlossen worden ist; in demselben Verhältniss nehmen die Symptome des Empyems zu und die des Pneumothorax ab. Allmählig schwinden die Erscheinungen des letzteren ganz und gar, das ergossene Gas ist resorbirt, das Empyem hat den von demselben früher innegehabten Pleuraraum ausgefüllt, und macht nun seinen natürlichen Verlauf.

Mit der Zunahme des Exsudates ändert sich die Höhe des hellen tympanitischen oder nicht tympanitischen, metallischen Perkussionsschalles. Das Geräusch, welches bei Erwachsenen vernommen werden kann, als ob Tropfen auf einen Flüssigkeitsspiegel herabfallen (Laennec's tintement métallique), scheint bei Kindern bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Ein charakteristisches Zeichen bietet die mit der Veränderung der Lage des Kranken stattfindende und durch physikalische Untersuchung genau eruirbare Veränderung des Standes und der Grenze des Exsudates; je nachdem dieses sich dabei an einer Stelle in grösserer oder geringerer Menge ansammelt, werden die Erscheinungen der Auskultation weniger oder mehr deutlich sein.

Durch Succussion wird das Geräusch, welches entsteht, wenn man eine Flüssigkeit plätschern hört, auch im kindlichen Alter hervorgerufen werden können, jedoch schwächer und undeutlicher als bei Erwachsenen,

weil der geringere Umfang des kindlichen Brustkorbes eine verhältnissmässig geringere Ansammlung von Exsudat und diesem in dem kleineren cavum pleurae eine geringere Beweglichkeit gestattet.

Es gehören hierher sämmtliche Fälle von Pneumothorax, welche bei gesunder oder nicht gesunder Pleura durch ausserhalb derselben liegende Ursachen bedingt sind und mit sekundärer Pleuritis einhergehen.

Hat in Folge von Lungenapoplexie oder Traumen gleichzeitig Bluterguss in den Pleurasack stattgefunden, so finden dieselben Erscheinungen wie bei pleuritischem Exsudat statt, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei bedeutendem Bluterguss die Zeichen plötzlicher Anämie eintreten. Penetrirende Wunden der äusseren Brustwand und Lufteintritt bedingen ähnliche Symptome wie die Perforation der Lunge mit sekundärer Pleuritis; stürmischer treten dieselben auf, wenn mit der äusseren Verwundung zugleich die Lunge verletzt und perforirt worden ist.

Entwickelt sich Pneumothorax in Folge eines vorhandenen pleuritischen Ergusses, so treten die Symptome zunächst in einer anderen Reihenfolge auf. Die primären Erscheinungen sind die der Pleuritis und des Exsudats; die Zeichen des secundären Pneumothorax variiren, je nachdem derselbe durch den Durchbruch des Exsudates oder bei unverletzten Pleurawänden durch Zersetzung desselben bedingt ist.

Pneumothorax in Folge von Durchbruch pleuritischen Exsudates wird meist erst nach längerem Bestehen des letzteren beobachtet, und seine Symptome in vielen Fällen durch bereits ausgebildetes rétrécissement thoracique modificirt. Der Durchbruch des Empyems kommt nach zwei Seiten, durch die Lunge und die äussere Brustwand vor. Die Perforation der Pleura und eines Luftröhrenastes kündigt sich durch heftigen Hustenanfall, mit welchem der Eiter mundvoll ausgeworfen wird, an; gleichzeitig tritt stets durch den geöffneten Bronchialast Gas in die Pleurahöhle und bedingt hier die charakteristischen Erscheinungen des Pneumothorax. Nach ein- oder mehrmaliger Expektoration eines Theiles des Empyems kann die Durchbruchstelle zur Heilung kommen (Fall des kleinen Duchateau, siehe oben), die ergossene Luft und der pleuritische Erguss resorbirt werden und vollständige Heilung eintreten. Bei Erwachsenen sind Fälle bekannt, wo die Lungenfistel längere Zeit bei leidlichem Wohlbefinden des Kranken bestand, und von Zeit zu Zeit Mengen des sich wieder ansammelnden Exsudates expektorirt wurden.

Das Empyem hat, namentlich im kindlichen Alter, mehr Neigung die äussere Brustwand als die Lunge zu perforiren, jedoch hat dieser Vorgang in den meisten Fällen überhaupt keinen Eintritt von Luft zur Folge, oder Pneumothorax entwickelt sich zuweilen erst, nachdem die

Fistelöffnung längere Zeit bestanden hat, (Fall[1]) von Entwickelung von Pneumothorax nach zweijährigem Bestehen der Fistel der Brustwand). Die Perforation der äusseren Brustwand kommt entweder durch schnelle Vereiterung und Schmelzung der betreffenden Weichtheile zu Stande, oder macht einen chronischen Verlauf. In letzterem Fall findet man eine umschriebene Stelle (meist an der Vorderseite des Thorax und nahe der Basis der Pleurahöhle) erhaben, prall, fluktuirend, allmählig röthet sich die Oberhaut und der Durchbruch erfolgt an einer oder mehreren Stellen mit Entleerung von grösseren oder geringeren Quantitäten Eiters, welcher theilweise immer von Neuem ersetzt wird. Gestattet die Oeffnung in der Brustwand der Luft den Eintritt (was nach spontaner Perforation seltener statt hat als nach der Thoracocentese), so treten die oben beschriebenen Erscheinungen des Pneumothorax zu denen des pleuritischen Exsudates hinzu, welches letztere durch die atmosphärische Luft leichter zur Zersetzung disponirt zu werden scheint, als durch die eingeathmete Luft nach Perforation der Lunge. Häufig findet man dem entleerten Eiter Luftblasen beigemischt. Die Zeichen der Compression der Lunge, der Verdrängung der anliegenden Viscera, der Ausdehnung der äusseren Brustwand sind hier nicht so ausgeprägt wie bei dem Pneumothorax nach Durchbruch des Empyems in die Lunge; in beiden Fällen wird nach längerem Bestehen des Exsudates die bedeutendere Ausdehnung des Pleurasackes durch die stattgehabte Schwartenbildung behindert.

In den seltenen Fällen, wo das Empyem zugleich oder kurz nach einander die Lunge und äussere Brustwand perforirt, findet Entleerung des Eiters auf beiden Wegen statt. Der dadurch bedingte Pneumothorax verursacht, weil der Luft durch beide Oeffnungen das Zu- und Abströmen erleichtert ist, nicht so bedeutende Verdrängungserscheinungen wie nach einfacher Perforation. Der durch die Thoraxfistel abfliessende Eiter wird mehr mit Luftblasen gemischt sein, als wenn die Lunge nicht gleichzeitig perforirt worden wäre. Ist die Perforation der Lunge durch das Empyem oder durch einen pathologischen Vorgang in der Lunge selbst bedingt, das primäre gewesen, bereis Luft in die Pleurahöhle eingetreten, und bahnt sich dann erst der Durchbruch der äusseren Brustwand an, so kann man in der durch andringenden Eiter verursachten Erhebung der Weichtheile durch Palpation ein knisterndes Geräusch wahrnehmen.

Hat sich bereits rétrécissement de la poitrine nach längerem Bestehen des Empyems ausgebildet und dann erst der Durchbruch des letzteren stattgefunden, so sind die Erscheinungen des Pneumothorax wenig

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde von Mayr.

ausgeprägt wegen der geringen Beweglichkeit der eingesunkenen Brustwand und der Starrheit der Wandungen des Pleurasackes in Folge der stattgehabten Schwartenbildungen und Verwachsungen. Die Mensuration weist in vielen Fällen keine Zunahme des Umfanges der betreffenden Brusthälfte nach; zuweilen findet man den durch das Einsinken der Brustwand verursachten Unterschied der beiden Seiten durch den Eintritt der Luft nahezu ausgeglichen. Eine Aenderung der Resistenz der Thoraxwand, die Beschaffenheit des Pektoralfremitus sind durch Palpation schwer zu constatiren. Perkussion und Auskultion bieten ähnliche Zeichen wie bei Pneumothorax unter oben beschriebenen Verhältnissen, jedoch sind die Resultate wegen der Verdichtung und ungleichmässigen Fläche der Brustwand und der Schwäche der Respiration, welche durch die durch das rétrécissement noch verminderte Beweglichkeit des Thorax vermehrt wird, schwer zu erzielen.

Wenn sich Luft in der Pleurahöhle in Folge von Zersetzung eines eitrigen oder hämorrhagischen Ergusses entwickelt, so treten die Symptome des Pneumothorax nicht plötzlich auf wie nach Perforationen, sondern allmälig und pflegt die Ansammlung der Luft keine bedeutende Ausdehnung zu erreichen. Zu den Zeichen des Exsudates treten die des Pneumothorax und schnellen Kräfteverfalls.

Bei bilateralem Pneumothorax (welcher bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden ist) würden die Symptome akuter Athmunginsufficienz natürlich heftiger sein, als wenn der Process unilateral verläuft. Bei der Mensuration würde durch die gleichmässige Ausdehnung beider Brusthälften der Unterschied zwischen dem Umfange wieder fortfallen. Palpation und Auskultation liefern dasselbe Resultat. In Betreff der Resultate der Perkussion würde man wegen des mangelnden Vergleichs mit der normalen Brusthälfte vorsichtig sein müssen. Die Zeichen von Verdrängung des Herzens, der Mediastinalwände würden wegfallen, dagegen hochgradige Verdrängung des Zwerchfells nach abwärts zugegen sein.

Circumskripter Pneumothorax verläuft je nach seinem Sitze und seiner Ausdehnung mit mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen, und bleibt oft die Diagnose zweifelhaft. Bei blutarmen, schwächlichen, an eine gewisse Athmungsinsufficienz gewöhnten Individuen kann derselbe symptomlos verlaufen, namentlich wenn seine Ausbildung allmählig vor sich geht; ist er erkennbar, so zeigt sich eine Zunahme der bereits vorhandenen Athemnoth. Perkussion und Auskultation liefern neben den Zeichen der erkrankten Lunge und Pleura die bekannten Symptome, Mensuration und Palpation bleiben meist ohne Resultat. Je nachdem der circumskripte Pneumothorax durch innerhalb oder ausser-

halb der Pleura gelegene Ursachen bedingt wird, werden seine Symptome differiren und den durch diffusen Pneumothorax verursachten analog sein.

Als sekundäre Erscheinungen beobachtet man bei Pneumothorax der linken Seite Verdrängung des Herzens nach rechts, so dass man den Choc desselben bei Auflegen der Hand auf die Brustwand in einzelnen Fällen neben dem rechten Sternalrande hat fühlen können; bei rechtsseitigem Pneumothorax mehr oder weniger bedeutende Verdrängung der Leber nach abwärts. Allmählig bilden sich die Zeichen der Stauungshyperämie in verschiedenen Organen dem Grade der Athmungsinsufficienz gemäss mehr oder minder aus; namentlich entsteht in Folge der Compression der Lunge collaterale Hyperämie und Oedem der anderen Lunge und Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut.

Verlauf und Prognose.

Diejenigen Fälle von Pneumothorax, welche man ohne voraufgegangenen oder nachfolgenden pleuritischen Erguss beobachtet hat, sind von kurzer Dauer gewesen; man hat den Tod plötzlich oder nach Verlauf weniger Stunden unter den Erscheinungen hochgradigster Athmungsinsufficienz eintreten sehen. In meinem Fall (Nr. 7) dauerte der Verlauf muthmasslich acht bis zehn Stunden und wurde durch die bei der physikalischen Untersuchung nothwendige Bewegung des Körpers beschleunigt.

Ein rapider Verlauf eines Pneumothorax bei Erwachsenen ist mir vom Frühjahr 1846 her aus der v. Pfeufer'schen Klinik im Gedächtniss. Der Fall betraf ein junges Mädchen von kaum zwanzig Jahren mit verbreiteten tuberkulösen Cavernen in beiden Lungen. In der der Aufnahme in die Klinik folgenden Nacht wurde ich wegen plötzlich und heftig aufgetretener Athemnoth geweckt; die Kranke verschied in dem Augenblick, als ich an das Bett trat. Die Sektion bestätigte die im Leben gestellte Diagnose; eine nicht umfangreiche tuberkulöse Exkavation hatte die Lungenpleura perforirt und diffusen Pneumothorax bewirkt; die Pleurablätter ohne Spur beginnender Entzündung.

Lufteintritt von der Lunge aus in eine gesunde Pleurahöhle bewirkt nach mehrstündiger Dauer Pleuritis mit nachfolgendem Exsudat, welches sich innerhalb eines Tages in beträchtlicher Menge ansammeln kann. Wird der weitere Dekursus nicht durch den Tod aufgehalten, so findet mit der Zunahme des Empyems eine verhältnissmässige Abnahme der ergossenen Luft durch Resorbtion statt, bis letztere und mit ihr die pathognomonischen Symptome vollständig geschwunden sind.

Das Empyem kann resorbirt werden oder nachträglich Perforation der Lunge oder äusseren Brustwand veranlassen, und mit oder ohne mehr oder minder ausgebildetem rétrécissement thoracique zur vollständigen Heilung kemmen. Damit dieser Verlauf stattfinden kann, ist nothwendig, dass die Durchbruchsstelle der Lunge durch den Druck des Exsudates, oder in Folge von Entzündung, zum Verschluss gelange. Geschieht dies nicht, bleibt die Communikation zwischen den Bronchien und dem cavum pleurae bestehen, so kann die zeitweise Expektoration des immer von Neuem ersetzt werdenden Eiters, Monate lang dauern, und doch endlich nach Schluss der Fistel Heilung eintreten; in den meisten Fällen gehen solche Kranke aber zu Grunde, indem das lethale Ende schon durch das ursprüngliche Leiden der Lungen (verhältnissmässig am häufigsten Tuberkulose) und durch den Verfall der Kräfte bedingt wird. Doch haben Rilliet und Barthez, Constant, Barrier auch Fälle von Pneumothorax nach Lungentuberkulose in Genesung ausgehen sehen; erstere haben ausserdem in fünf Fällen, welchen Lungenabscesse nach circumskripter Pneumonie zu Grunde lagen, viermal Ausgang in Genesung beobachtet.

Pneumothorax nach Emphysem ist bisher nach längerer oder kürzerer Dauer stets tödtlich abgelaufen, und der ursächliche Zusammenhang im Leben nur selten [1]) constatirt worden.

Hämothorax in Folge von Lungenapoplexie mit Eintritt vön Luft in das cavum pleurae ist bisher nur in der Leiche nachgewiesen worden.

Pneumothorax nach Gangrän der Lunge, oft mit Gangrän der Pleura vergesellschaftet, ist selten bei Kindern vorgekommen und demgemäss die Dauer der Krankheit, welche unter rascher Consumption der Kräfte stets zum Tode führt, nicht zu bestimmen. In dem mehrfach von mir citirten Fall von Brünniche (Gangrän der Lunge, Pleura, Pneumothorax uach Perforation der Lunge, beginnende Perforation der äusseren Brustwand), ist die Zeit des Eintritts des Pneumothorax nicht genau angegeben und hiernach die Dauer nicht zu berechnen. In einem von Barthcz und Rilliet [2]) erwähnten Fall dauerte der Verlauf des Pneumothorax ungefähr fünf Wochen. In dem Fall von Chavignez traten die Zeichen von gangraena pulmonum und Pneumothorax zu gleicher Zeit auf; der Tod trat nach zwei und dreissig Tagen ein. Bei Erwachsenen läuft nach Wintrich der Pneumothorax nach Lungengangränin nerhalb zwanzig Tage ab.

Der Verlauf des Pneumothorax nach Empyem ist verschieden, je

[1]) Fall von Dr. Gelmo im Jahrbuch für Kinderheilkunde IV., pag. 135.

[2]) Op. cit. II. 498.

nachdem der Durchbruch des Eiters auf natürlichem oder künstlichem Wege erfolgt ist.

Nach Perforation der Lunge und mundvoller Entleerung des Eiters kann Schliessung der Durchbruchstelle, Resorbtion des ergossenen Gases und pleuritischen Exsudates statthaben und vollständige Herstellung des Kranken mit höherem oder geringerem Grade von Einziehung des Thorax erfolgen; oder die Lungenfistel kann längere Zeit hindurch bestehen, von Zeit zu Zeit Mengen übelriechenden Eiters ausgeworfen werden, und dennoch Schluss der Fistel und Heilung oder das lethale Ende eintreten. Rilliet und Barthez sind der Meinung, dass der unter diesen Verhältnissen entstandene Pneumothorax im kindlichen Alter meist günstige Prognose zulasse. (Fall von Wietfeldt bei einem 17jährigen Knaben, welcher drei Monate nach Durchbruch des Empyems vollständig hergestellt war, ohne rétrécissement thoracique und mit völlig gesunder und funktionsfähiger Lunge).

Perforirt das Empyem die äussere Brustwand und entwickelt sich in Folge davon Pneumothorax, so kann, wenn der Verfall der Kräfte oder sonstige Complikationen nicht das lethale Ende bedingen, nach längerer oder kürzerer Dauer der Thoraxfistel Heilung derselben und Genesung des Kranken erfolgen. Zuweilen tritt erst nach längerem Bestehen der Fistel Luft in die Pleurahöhle. Fall von Mayr[1]), wo bei einem 6jährigen Mädchen nach zweijähriger Dauer der Thoraxfistel Pneumothorax sich entwickelte und lethalen Verlauf zur Folge hatte.

In seltenen Fällen findet Perforation der Lunge und äusseren Brustwand zugleich und Pneumothorax statt. Die Prognose ist hier natürlich übler als nach einfacher Perforation, doch berichten Rilliet und Barthez von einem 12jährigen Knaben, bei welchem, nachdem Lungen- und Thoraxfistel längere Zeit bestanden hatten, vollständige Herstellung erfolgte. Bei dem kleinen Duchateau (s. o.) fand Perforation der Lunge und wahrscheinlich auch Verschliessung der Durchbruchstelle früher statt, ehe das Empyem die äussere Brustwand perforirte; mit der Thoraxfistel habe ich den Knaben noch nach zwei Jahren in leidlichem Wohlbefinden angetroffen, nachher ist er mir aus den Augen gekommen.

Pneumothorax nach Paracentese der Brustwand, die häufige Folge dieser Operation, kann nach Rilliet und Barthez in kurzer Zeit (frühestens in sieben Tagen) mit Verschluss der Wunde günstig verlaufen; zuweilen tritt auch nach längerem Bestande der Fistel Schluss derselben und Genesung ein. Auf der anderen Seite kann der Tod frühzeitig nach der

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde III., p. 54.

Operation und dem Eintritt der Luft in die Pleurahöhle oder auch nach längerer Dauer der Krankheit folgen; der Kräftezustand wie die begleitende Krankheit wird hier wie in allen Fällen von chronisch verlaufendem Pneumothorax maassgebend sein. (Wintrich citirt einen von Otto beschriebenen Fall, wo ein erwachsener Kranker 17 Jahre mit einer empyematösen Operationsfistel gelebt hat. — Fall von Hennig bei einem 4jährigen Knaben, Tod 4 Wochen nach der Punktion.)

Pneumothorax durch spontane Gasentwickelung aus einem sich zersetzenden eitrigen, jauchigen Exsudate entstanden, lässt nur schlechte Prognose zu. Pneumothorax nach Tuberkulose, Erweichung und Schmelzung der Bronchialdrüsen, Perforation der Lunge und Pleura, nach tuberkulösen Schmelzungen der Brustwand, nach Erweichung des Oesophagus und der Mediastinalpleura oder des Zwerchfells als sekundäre Erkrankung nach Magenerweichung, nach Erweichung der Lungen in Folge von Uebertritt von Magencontentis aus dem Oesophagus in die Luftröhre, bedingt lethalen Ausgang. Das ursächliche Verhältniss wird meist erst in der Leiche erwiesen.

Traumatischer Pneumothorax verläuft bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle günstig. Nach der Analogie würde man für das kindliche Alter, aus welchem die Casuistik dieser Art von Pneumothorax sehr spärlich ist, die Prognose ebenfalls günstig zu stellen haben.

Nach der Güte der Prognose würden die pathologischen Processe, bei denen Pneumothorax bisher im kindlichen Alter beobachtet worden ist, sich in dieser Reihe folgen:

Traumatischer Pneumothorax, Verlauf meist günstig.
Pneumothorax mit Empyem nach Lungenabscessen.
Durchbruch des Empyems in die Lunge, und durch die äussere Brustwand.
Pneumothorax bei Empyem nach Thoracocentese.
„ nach Lungentuberkulose.
„ nach Lungenapoplexie.
„ nach Emphysem.

Lethaler Pneumothorax nach Lungengangrän, durch spontane Gasentwickelung aus einem sich zersetzenden Empyem, Bronchialdrüsentuberkulose, tuberkulösen Schmelzungen der Brustwand, Perforation des Oesophagus oder Zwerchfells von Erweichung des Magens bedingt, Erweichung der Lunge und Pleura. Pneumothorax aus irgend welcher Ursache ohne pleuritischen Erguss hat man bisher ebenfalls nur in lethal verlaufenden Fällen beobachtet.

Abgesehen von den einzelnen Pneumothorax bedingenden Ursachen wird die Prognose im Ganzen abhängig sein von dem Kräftezustand des Individuums, der Schnelligkeit des Eintrittes des Pneumothorax und dessen Ausbreitung, den begleitenden pathologischen Processen, namentlich der Beschaffenheit der Lungen und des Herzens, auch der übrigen Organe.

Es ergiebt sich demnach eine günstigere Prognose bei kräftigen Subjecten, unilateralem oder gar circumscriptem, sich langsam entwickelndem Pneumothorax, bei nicht zu ausgedehnter Verdichtung der Lunge der kranken, und bei gesunder Beschaffenheit und vollständiger Athmungsfähigkeit der Lunge der gesunden Seite, bei gesunder Beschaffenheit des Herzens und der übrigen Organe, nicht zu hochgradiger Stauungshyperämie in Folge der Compression der Lunge, bei baldigem Verschluss der Perforationsstelle und beginnender Resorbtion der ergossenen Luft und des pleuritischen Exsudats, indem gleichzeitig die Dyspnöe, das Fieber, der Verfall der Kräfte nachlassen, Appetit und Verdauung sich zu bessern anfangen.

Ungünstigere Prognose findet statt bei elenden geschwächten Körpern, diffusem oder gar bilateralem, sich schnell entwickelndem Pneumothorax, ausgedehnten Verdichtungen der Lunge, sowohl der kranken als auch der gesunden Seite, hochgradiger andauernder Stauungshyperämie, allmähliger Erweiterung des rechten Herzens in Folge der collateralen Hyperämie der gesunden Lunge und der Athmungsinsufficienz der anderen und secundärem Hydrops, bei lang bestehender Fistel und Eiterung, zunehmendem Verfall der Kräfte, Abnahme des Appetits, andauerndem Zehrfieber.

Trotz der im Allgemeinen sehr ungünstigen Prognose bei Pneumothorax behaupten Rilliet und Barthez, dass dieselbe im kindlichen Alter günstiger sei als bei Erwachsenen.

Differentialdiagnose.

Pneumothorax kann verwechselt werden mit Pneumonie, Pleuritis, Emphysem, Excavationen in der Lunge in Folge von Tuberkulose, Abscessbildung, Gangrän. Seltenere Fälle bei Erwachsenen, welche Pneumothorax vorgetäuscht haben, (Wintrich): perforirendes Magengeschwür mit einem Eitersack zwischen Diaphragma, Leber und Milz; tuberkulöse Excavationen in der linken Lunge, Bronchiektasie bis an die Basis der durch Narbenschwund sehr verkleinerten Lunge und metallisches Wiederhallen der Geräusche der Lunge in dem ausgedehnten und hochstehenden Magen, kommen hier nicht in Betracht. Die Differentialdiagnose ist

im Ganzen schwieriger im kindlichen Alter als bei Erwachsenen, einmal wegen der erschwerten Untersuchung des Kindes, sodann wegen der leichten Fortpflanzung der durch die Respiration und Percussion veranlassten Geräusche.

Bei schnell auftretendem diffusem Pneumothorax wird die akute hochgradige, sich schnell steigernde Dyspnöe, die lebhafte Angst und Unruhe schon ein unterscheidendes Merkmal von den angegebenen Krankheiten bieten, weil bei keiner derselben die Dyspnöe so plötzlich, in so hohem Grade und so andauernd beobachtet wird.

1. Pneumonie kann im Beginn und in der Lösung vorübergehenden Anlass zur Verwechselung mit Pneumothorax geben, indem der Perkussionsschall hell und tympanitisch klingen kann. Dasselbe habe ich bei Perkussion der vorderen Seite des Thorax beoachtet, wenn die hintere Partie der Lunge von circumskripter Pneumonie befallen, die vordere noch vollständig durchgängig für die Luft war, und namentlich wenn die Lunge zu gleicher Zeit durch ein mässiges pleuritisches Exsudat von ihrer Rückseite her comprimirt war.

Bei vollständiger Verdichtung des oberen Lungenlappens kann die Existenz des William'schen Trachealschalles (Fortleitung des hellen tympanitischen Schalles der trachea und des Bronchus durch eine umgebende consolidirte Masse, während dieser Schall sonst durch den selbstständigen Schall der umgebenden gesunden Lunge verdeckt wird), circumskripten Pneumothorax vortäuschen; indess wechselt der William'sche Trachealschall beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Tonhöhe, während dies nur bei einem Pneumothorax mit weiter Communication mit einem Bronchialast statthaben kann. In allen diesen Fällen schützen die der Pneumonie zukommenden Auscultationsgeräusche: unbestimmtes oder bronchiales Athmen, Rasselgeräusche ohne metallischen Klang, die nicht metallische Stimme, die geringe Ausdehnung des Thorax selbst bei ausgebreiteter lobärer Pneumonie, der vorhandene und oft verstärkte Pektoralfremitus, die mangelnden Verdrängungszeichen, der Verlauf vor Irrthum.

2. Wenn ein massenhaftes pleuritisches Exsudat die Lunge an ihrer Vorderseite comprimirt oder allseitig umgiebt, so kann die Perkussion, welche dicht unter der Clavikula und nahe am Sternum mit einiger Kraft ausgeübt wird, ebenfalls den William'schen Trachealschall und die Vermuthung eines bestehenden circumscripten Pneumothorax hervorrufen; dies scheint namentlich der Fall zu sein, wenn das Exsudat im Beginn steht resorbirt zu werden; auch hier ist die wechselnde Tonhöhe bei Oeffnen und Schliessen des Mundes entscheidend.

Abgesehen von diesem Trachealschall kann ein pleuritischer Erguss, entweder im Beginn oder in der Resorbtion befindlich, wenn die Spannung der in der Lunge enthaltenen Luft der der atmosphärischen Luft durch die durch das Exsudat verursachte Compression der Lunge gleich gesetzt wird, tympanitischen Perkussionsschall zeigen und damit einen Pneumothorax vortäuschen.

Die Zeichen der Ausdehnung des Thorax, der Verdrängung der anliegenden Viscera, den Mangel des Pektoralfremitus hat das pleuritische Exsudat mit dem Pneumothorax gemein. Es unterscheidet sich aber durch den geringeren Grad der Verdrängungserscheinungen, die geringere Ausdehnung und Vorwölbung der Intercostalräume, den gedämpften Perkussionston, das bronchiale Respirationsgeräusch ohne metallischen Klang.

3) Ausgebreitetes vesikuläres Emphysem einer oder beider Lungen könnte wegen des hellen tympanitischen Perkussionsschalls für diffuse Gasansammlung in der Pleurahöhle gehalten werden. Dagegen spricht die langsamere Entwickelung und die Dauer der durch Emphysem bedingten Erscheinungen, die allmählige Zunahme der nicht immer in gleichem Grade bestehenden, sondern durch verschiedene Verhältnisse influirten Dyspnöe, die Art des Hustens, der vorhandene Pektoralfremitus, die verschiedenen Rasselgeräusche bei der Respiration ohne metallischen Klang, die mässige Ausdehnung des Thorax, die Abflachung der Intercostalräume, die fehlenden Verdrängungserscheinungen. Wollte man an Pneumothorax mit pleuritischem Exsudat denken, so würde der Mangel der Symptome des letzteren und des Geräusches, welches durch Succussion hervorgerufen werden kann, Aufklärung geben.

Circumskriptes Emphysem liefert, namentlich bei jüngeren Kindern, wegen der leichten Fortpflanzung des Perkussionsschalles und der auskultatorischen Geräusche der Umgebung so wenig charakteristische Symptome, dass es meist nicht erkannt wird, also bei der Diagnose des Pneumothorax auch nicht in Betracht zu ziehen ist.

4. Excavationen in der Lunge in Folge von Tuberkulose, Gangrän, Abscessbildung, bedeutende Bronchiektasieen mit Verdichtung des interstitiellen Gewebes können mit circumskriptem Pneumothorax verwechselt werden. Da die grösseren tuberkulösen Höhlen ihren Sitz in der Lungenspitze zu haben pflegen, so spricht dies Vorkommen im Allgemeinen gegen Pneumothorax; jedoch sind Fälle von Erwachsenen bekannt geworden, wo umschriebene Gasansammlung vor der Lungenspitze gefunden worden ist; bei Kindern existiren dergleichen Beispiele nicht.

Excavationen können hellen tympanitischen Perkussionsschall haben

wie umschriebener Pneumothorax. Man findet aber über den ersteren den Thorax nie ausgedehnt, sondern meist eingezogen, keine Zeichen von Verdrängung angrenzender Viscera, der Pektoralfremitus ist vorhanden, meist sogar verstärkt, laute consonirende Rasselgeräusche, oft mit metallischem Klange; die Höhe des Perkussionsschalles wechselt mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes, was bei allseitig geschlossenem Pneumothorax nicht der Fall ist, sondern nur beobachtet werden kann, wenn der Pneumothorax durch weite Oeffnung mit einem Bronchialast communicirt; in letzterem Fall könnte der Pneumothorax auch das Geräusch des gesprungenen Topfes, welches in grösseren Cavernen vorkommt, darbieten. Das durch Succussion hervorgerufene Fluktuationsgeräusch fehlt in der Regel, kann nur in äusserst seltenen Fällen bei sehr ausgedehnten Excavationen zur Beobachtung kommen.

Im Gegensatz hierzu steht die plötzlich auftretende Ausdehnung des Brustkorbes bei Pneumothorax, die schnelle und hochgradige Entwickelung der Verdrängungserscheinungen und der Dyspnöe, der stets metallische Klang der Phänomene der Auskultation und Perkussion, die schwachen unbestimmten Respirationsgeräusche, der mangelnde Pektoralfremitus, das Fluktuationsgeräusch durch Succussion bei Pneumothorax. Die ursprüngliche Krankheit kann der Diagnose keinen Anhalt bieten, indem die pathologischen Processe, welche Excavationen in den Lungen bedingen können, auch Perforation der Lunge und Pneumothorax zur Folge haben können.

Bedeutende Bronchiektasieen mit Verdichtung des interstitiellen Gewebes können hellen tympanitischen Perkussionston mit metallischem Klange zeigen; auch können die Respirationsgeräusche hier wie im manchen Fällen des William'schen Trachealtons von metallischem Klange begleitet sein. Die wechselnde Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes lässt die Unterscheidung von umschriebenem allseitig umgrenzten Pneumothorax machen; communicirt letzterer aber durch weite Oeffnung mit einem Bronchialast, so kann ebenfalls die Schallhöhe unter den gegebenen Bedingungen differiren, und die Diagnose wird dann nur dadurch ermöglicht, dass man die langsame Entwickelung der Bronchiektasieen, deren Dauer, die andauernde mässige Dyspnöe, den Husten mit den charakteristischen Sputis, falls letztere bei Kindern zur Beobachtung kommen, den Mangel der Ausdehnung des Thorax (zuweilen sogar ein Einsinken der Brustwand bei durch Narbenschwund verkleinerter Lunge), den pathognomonischen Zeichen des Pneumothorax, namentlich dem plötzlichen Auftreten desselben und der dasselbe begleitenden akuten hochgradigen Dyspnöe gegenüberhält.

Therapie.

Im Allgemeinen richtet sich die Behandlung des Pneumothorax nach den demselben zu Grunde liegenden Krankheiten und etwaigen Complikationen.

Circumscripter Pneumothorax wird in vielen Fällen kein Gegenstand der Behandlung sein oder nur mässigen therapeutischen Eingriff bedingen; eine entschiedene Ausnahme hiervon machen nur die Fälle von umschriebenem Pneumothorax, welche, durch primäre oder secundäre Perforation der Lunge entstanden, zuweilen mit Gangrän der Lunge und Pleura complicirt, ein Empyema necessitatis mit Gasbeimischung bilden, welches möglichst schnelle Eröffnung durch die Operation erheischt.

Diffuser akuter Pneumothorax verlangt zunächst durch symptomatische Behandlung eine Milderung der plötzlich entstandenen quälenden Erscheinungen. Der durch die Ausdehnung des Pleurasackes bedingte Schmerz wird durch die Anwendung von Morphium, Belladonna, Cannabis indica gemässigt, der Husten lässt in Folge dieser Mittel nach, die beschleunigte Respiration wird verlangsamt, was von wesentlichem Einfluss für die Hyperämie der anderen Lunge und die Dyspnöe ist, es tritt mit der Beruhigung dieser Symptome Schlaf ein. Lässt der Schmerz nicht nach, so sind dem Alter und dem Kräftezustande des Individuum gemäss Blutegel zu setzen, welche man nicht zu lange nachbluten lassen darf.

In den meisten Fällen sind kalte Umschläge von Vortheil. Rilliet und Barthez rathen warme Umschläge an; man würde dieselben an die Stelle der kalten zu setzen haben, wenn diese von dem Kranken nicht vertragen würden. Ich bin im Allgemeinen gegen die Anwendung der warmen Umschläge, weil ich glaube, dass durch dieselben die Expansion der ergossenen Luft und damit die Erscheinungen des Pneumothorax gesteigert werden können. Ausserdem würde man schmerzstillende Einreibungen (Veratrin, Chloroform) in Anwendung ziehen können.

Hochgradige akute Athmungsinsufficienz der andern Lunge in Folge von collateraler Hyperämie und Oedem kann örtliche Blutentziehung, bei älteren Kindern möglicher Weise einen Aderlass als vitale Indikation nöthig machen. Man hat bei diesen Blutentziehungen den Zustand der Kräfte sorgfältig in das Auge zu fassen und dieselben nöthigenfalls durch Arzneimittel zu beleben.

Bedeutende Stauungshyperämie im Gehirn und seinen Häuten kann ebenfalls die Applikation von Blutegeln benöthigen. Weichen die Er-

scheinungen nicht, treten Zeichen von Hirndruck, oedema cerebri ein, so würde ich zu kalten Uebergiessungen (nicht im warmem Bade) rathen.

Man sorge für hinreichende Stuhlentleerung, weil Verstopfung die Folgeerscheinungen des Pneumothorax vermehren und den Zustand verschlimmern würde. Man denke ausserdem daran, dass die Kräfte des Kranken durch milde nahrhafte Kost, nöthigenfalls durch Reizmittel (Wein etc.) einer stetigen Unterstützung bedürfen.

Bildet sich in Folge des Lufteintritts in den Pleurasack Empyem aus, nimmt mit dessen Verbreitung die Resorbtion des ergossenen Gases zu, so tritt die Behandlung des Empyems ein, d. h. man wird die Resorbtion desselben durch kräftige Diät und roborirende Mittel, in einzelnen Fällen durch Antreiben der natürlichen Entleerungen des Körpers zu befördern suchen.

Bei diffusem oder circumskriptem chronischen Pneumothorax und bestehender Thoraxfistel können Jodinjektionen verschiedener Stärke von gutem Erfolge sein; man würde von denselben abzusehen haben, wenn zu gleicher Zeit eine Lungenfistel vorhanden wäre.

Akuter diffuser Pneumothorax kann die Thoracocentese nothwendig machen, wenn durch die rapide massenhafte Gasansammlung eine zu bedeutende Ausdehnung der Brustwand, Compression der Lunge, Verdrängung des Herzens und Mediastinums und dadurch Beeinträchtigung der Thätigkeit der andern Lunge und zu hochgradige Stauungshyperämie in derselben und Athmungsinsufficienz bedingt wird. Bei bilateralem Pneumothorax wird die Paracentese meist nicht zu umgehen sein. Bei chronischem diffusen Pneumothorax und beträchtlichem pleuritischen Exsudat muss die Operation gemacht werden, wenn sich keine Resorbtion einleitet oder die bereits begonnene still steht, und durch die andauernde Krankheit und das Fieber die Kräfte untergraben werden.

Die Stelle, an welcher die Thoracocentese zu machen ist, wird, falls sie nicht durch ein Empyema necessitatis bestimmt ist, von der Lage der comprimirten Lunge, der Gegenwart eines pleuritischen Exsudates abhängig sein; im letzteren Falle würde es immer vorzuziehen sein, die Paracentese in der Höhe der Gasansammlung, als unter dem Niveau des Exsudates zu machen.

Die Operation kann durch den Troicart, durch Schnitt und mittelst Durchbohrung einer Rippe gemacht werden. Der Troicart ist für die Fälle zu empfehlen, wo man nach stattgehabter Verklebung der Perforationsstelle der Lunge, das angesammelte Gas und Exsudat entleeren will; es ist natürlich nur von einer theilweisen Entleerung die Rede, da keine plötzliche und gewaltsame Wiederentfaltung der comprimirten Lunge mit ihren

Folgen, namentlich möglicher Weise erneuter Durchbruch der verlötheten Perforationsstelle, sondern eine allmählige bezweckt werden kann. Nach Entleerung der hinreichenden Menge wird die Wunde geschlossen. Ein ergiebiger Schnitt, dessen Wunde offen gehalten wird, oder die Durchbohrung einer Rippe erscheint als zweckmässigere Methode, wenn die Lungenfistel noch offen ist, nach künstlicher Entleerung von Luft also immer neue aus der Lunge in die Pleurahöhle nachströmen und den Erfolg der Operation illusorisch machen würde; in diesem Fall wird durch die Operation eine Oeffnung durch die Thoraxwand gemacht und offen erhalten, gross genug, um der durch die Lungenfistel nachströmenden Luft immer wiederum Austritt aus dem cavum pleurae zu gestatten.

Hennig räth, die Operation nicht zu unternehmen, so lange die Gasansammlung noch steigt. So lange noch eine Zunahme der ergossenen Luft stattfinden kann, werden die Erscheinungen, welche durch die Ausdehnung des Pleurasacks, die Verdrängung der anliegenden Viscera, die Stauungshyperämie in verschiedenen Organen, namentlich in der andern Lunge, die Blutüberfüllung des rechten Herzens bedingt werden, meistentheils nicht so hochgradig sein, dass man sich veranlasst sehen sollte, die Thoracocentese zu unternehmen. Treten aber bedrohliche Erscheinungen ein, so würde man in Bezug auf die Operation kein Gewicht darauf legen, ob eine Zunahme der Gasansammlung noch Statt hat, oder nicht; man würde im ersteren Fall nur darauf zu sehen haben, dass die künstliche Oeffnung hinreichend gross gemacht und offen erhalten werde, um der aus der Durchbruchsstelle frisch nachströmenden Luft freien Ausfluss zu lassen.

Der Erfolg dieser Operation ist, aus der Analogie bei Erwachsenen zu schliessen, meist nur ein vorübergehender, und das schliessliche Resultat in seltenen Fällen ein günstiges. Hennig hat die Operation bei einem vierjährigen Knaben wegen eines vorhandenen Pneumopyothorax gemacht; es wurde eine Masse Exsudat entleert, worauf grosse Erleichterung und Nachlass der Verdrängungserscheinungen stattfand. Vier Wochen nach der Operation starb das Kind, nachdem aus der Wunde noch dauernd jauchige, mit Luftblasen gemischte Flüssigkeit sich entleert hatte, und die rechte Wange durch Noma zerstört war.

Andere Fälle von Thoracocontese wegen Pneumothorax oder Pneumopyothorax im kindlichen Alter habe ich, soweit mir die betreffende Litteratur zugängig war, nicht auffinden können.

Nachtrag.

Als vorstehendes Kapitel bereits niedergeschrieben war, hatte ich im Sommer 1863 Gelegenheit, zwei Fälle von Pneumothorax bei Erwachsenen zu beobachten, welche ich ihres seltenen Verhaltens halber veröffentlicht habe.[1])

In beiden war der Pneumothorax höchst wahrscheinlich in Folge von Emphysem entstanden. In dem einen fand im Verlaufe von vier Wochen vollständige Resorbtion des Gases und Heilung statt, ohne dass es zur Entwickelung einer secundären Pleuritis und eines Empyems gekommen wäre. Den zweiten Fall sah ich zuletzt bei schon ziemlich fortgeschrittener Resorbtion des Gases; auch hier fehlte jegliches Zeichen einer Pleuritis.

Diese Fälle scheinen die Annahme von Wintrich zu stützen, wonach die in das cavum pleurae eintretende Luft nicht als direkter Entzündungsreiz wirken, sondern nur die Zersetzung etwa vorhandener Proteinmassen begünstigen soll, welche dann die Ursache zur Entwickelung von Pleuritis abgeben.

Wenn hiernach das Vorkommen derartiger Processe auch bei Erwachsenen constatirt ist, so fehlen bis jetzt dergleichen Beispiele für das kindliche Alter durchaus. Man könnte sich wohl der Annahme zuneigen, dass die Pleura des kindlichen Körpers für fremde Reize empfänglicher sei als die der Erwachsenen, dass demnach die in das cavum pleurae eindringende Luft für sich allein leichter und sicherer als Entzündungsreiz wirke als in erwachsenen Körpern.

Jedenfalls ist die Untersuchung über diesen Vorgang noch in keiner Weise geschlossen, und es wird noch vielfältiger Beobachtungen bedürfen, ehe ein sicheres Urtheil wird gefällt werden können.

IV. Pneumonia.

Unter Pneumonie versteht man eine auf entzündlichem Wege zu Stande gekommene Ernährungsstörung und Verdichtung grösserer oder kleinerer Abschnitte der Lunge. Diese verdichteten Partieen können nach kürzerer oder längerer Dauer wieder in den normalen Zustand

[1]) Würzburger medicinische Zeitschrift 1863.

übergehen, oder der Krankheitsprocess kann Ausgänge veranlassen, durch welche die Beschaffenheit des Lungengewebes dauernd verändert wird.

Man hat die Pneumonieen nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung in lobäre, lobuläre oder inselförmige (Lebert) und interstitielle, nach ihrem Produkt in croupöse, katarrhalische, und mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes einhergehende geschieden. Man hat lobäre und croupöse, lobuläre und katarrhalische Pneumonie für gleichbedeutend angenommen. Da das Produkt der lobären Pneumonie aber nicht immer croupöser Natur ist, sondern auch sog. gelatinöse Exsudate in den Lungenalveolen beobachtet werden, welche sich durch geringeren Gehalt an Fibrin auszeichnen, und Vorläufer tuberkulöser Infiltration darstellen, da es andererseits noch nicht feststeht, ob das entzündliche Produkt der lobulären Pneumonie stets von katarrhalischer Beschaffenheit, oder ob es nicht auch croupöser Natur sei (worüber in neuerer Zeit namentlich Steiner seinen Zweifel ausgesprochen hat[1]), da endlich die lobuläre Pneumonie in ihrer weiteren Entwickelung und besonders, wenn dieselbe metastatischen Ursprungs ist, die Grenzen der Lobuli nicht streng inne hält, so halte ich es für das gerathenste, die genannte Eintheilung und namentlich die Identificirung von lobärer und croupöser, lobulärer und katarrhalischer Pneumonie aufzugeben.

Ich theile die Pneumonieen in diffuse und circumskripte ein.

Zu den ersteren gehören die Processe, welche gleich im Beginn die grössere Partie eines Lappens, einen ganzen oder mehrere Lappen, zusammenhängend einnehmen, ohne lufthaltiges Parenchym zwischen sich zu lassen, und deren Produkte theils fibrinöse, theils mehr serös-albuminöse sog. gelatinöse Exsudate sind. Diese Exsudate werden in die Alveolen gelagert, ohne dass die Struktur des umgebenden Lungengewebes dadurch verändert wird. Hat das Exsudat den betreffenden Lungenlappen nicht vollständig eingenommen, ist derselbe nur zum Theil, wie man sagt, hepatisirt, so pflegt die verdichtete Partie von dem lufthaltigen Gewebe ziemlich scharf abgegrenzt zu werden; sind ganze Lappen hepatisirt, so findet das Exsudat an der Oberfläche derselben seine natürliche Begrenzung. Die Ausbreitung des Exsudates ist weder von dem Verlauf der Gefässe noch dem der Bronchialverzweigungen abhängig.

Die circumskripten Pneumonieen entwickeln sich in einzelnen Heerden, welche vereinzelt bleiben, oder sich durch Verdichtung des umliegenden Gewebes ausbreiten und mit in der Nähe gelegenen pneumoni-

1) Ueber lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrsschrift XIX, 3, 1862.

schen Heerden zusammenfliessen können. Durch diese Ausbreitung des Processes oder dadurch, dass die einzelnen Heerde gleich im Beginn nahe an einander gelagert waren, kann die Pneumonie in ihrem Verlauf einen diffusen Charakter annehmen und die erkrankten Lungenabschnitte eine ziemlich gleichmässige zusammenhängende Verdichtung zeigen. Diese Pneumonie kann in einem oder mehreren Lappen zugleich vorkommen, pflegt aber sehr selten in ihrem Verlauf einen ganzen Lappen einzunehmen und diesen in den Zustand vollständiger Hepatisation zu versetzen.

Die circumskripte Pneumonie lässt sich nach den Ursachen, durch welche sie bedingt ist, in zwei Gruppen theilen: 1) Der Krankheitsprocess entsteht entweder auf den Wänden der Alveolen oder verbreitet sich von den feineren Bronchialverzweigungen auf die Alveolen; in beiden Fällen kann das Exsudat von katarrhalischer oder croupöser Beschaffenheit sein. Der Entstehung gemäss bedingen die Verzweigungen der Bronchien den Sitz dieser pneumonischen Heerde. Es gehören ausserdem dem Ort ihrer Entwickelung nach hierher die Fälle, in denen in die Bronchien gelangte fremde Körper circumskripte Entzündung und Abscessbildung hervorrufen. 2) Die verdichteten Heerde sind metastatischen Ursprunges, also theils von Embolie, theils von Pyämie abhängig. Das durch den pathologischen Vorgang bewirkte Exsudat ist je nach seinem Ursprunge verschiedener Art; der Sitz der metastatischen Heerde richtet sich nach dem Verlauf der Gefässe.

Die sog. interstitiellen Pneumonieen gehören sowohl der diffusen, wie der circumskripten Form an. Bei der diffusen Pneumonie können nämlich, wenn dieselbe einen protrahirten Verlauf hat, die Alveolenwände und das interstitielle Gewebe mit in den Krankheitsprocess hineingezogen werden. Dies ist indess der seltenere Fall, während bei der circumskripten Pneumonie die Wände der Alveolen und das interstitielle Gewebe stets mehr oder minder betheiligt sind. Die einfache interstitielle Pneumonie wird im kindlichen Alter wohl nie als ein selbstständiger Process beobachtet, sondern gesellt sich, abgesehen davon, dass sie mit den angeführten Formen diffuser und circumskripter Pneumonie vergesellschaftet gefunden wird, zu anderen pathologischen Vorgängen in der Lunge, zu Ablagerungen von Tuberkeln, zur Lungenapoplexie und hämorrhagischen Infarkten, zu Krebs und Hydatiden in der Lunge. Ausserdem rechne ich das Syphilom oder die syphilitische Infiltration der Lunge, welche diffuse und circumskript auftreten kann, zur interstitiellen Pneumonie.

Die Litteratur der Pneumonie im kindlichen Alter ist ziemlich zahl-

reich. Von französischen Arbeiten sind namentlich die von Cruveilhier, Guersant, Léger, Lanoix, Berton, später Burnet, De la Berge, Valleix, Billard, Grisolle, Barthez und Rilliet, Robin, Bouchut, Trousseau, Mingot, Fritz, Fauvel, Bailly, Legendre zu nennen, ferner Ch. West, H. Cooper, Gairdner, Gerhardt und Rufz, Bennet, Faye. Zu den älteren deutschen Schriftstellern über Pneumonie der Kinder gehören besonders Seifert, Kiwisch, Hasse, Friedleben, zu den neueren Bednar, v. Busch, Hauner, Löschner, Hennig, Redenbacher, Radetzky, Gerhardt, Rittershain, Howitz, E. Wagner, Vogel. Klarere Einsicht in den Process der sog. katarrhalischen Pneumonie verschaffen die Aufsätze von Bartels und Steiner; das bedeutendste Werk der neuesten Zeit über Lungenentzündungen der Kinder ist unstreitig von Ziemssen.

1. Diffuse Pneumonie.

a) Pneumonie mit croupösem Exsudat.

Ursachen.

Croupöse Pneumonie kommt sowohl einzeln als auch epidemisch vor, und ist in letzterem Fall durch allgemeine Witterungsverhältnisse beeinflusst. Man nimmt im Allgemeinen an, dass nördliche, hoch gelegene Gegenden, das Herrschen von Nord- und Ostwinden, der schroffe Wechsel der Windrichtungen, anhaltende Kälte, hoher Barometerstand die Entstehung von Pneumonieen begünstigen. Wenn hierin auch manches Wahre liegt, so werden doch auch in südlich gelegenen, warmen Gegenden, bei Süd- und Westwinden croupöse Pneumonieen in ziemlicher Menge beobachtet. Dass aber die geographische Lage doch von Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens der croupösen Pneumonie sei, ersieht man u. A. aus der Angabe von Ziemssen[1]), welcher innerhalb sechs Jahre in dem an der Ostseeküste gelegenen Greifswald 201 Fälle dieser Krankheit behandelt hat.

Was die Jahreszeit betrifft, so stimmen fast alle Schriftsteller darin überein, dass die croupöse Pneumonie im Frühjahr verhältnissmässig am häufigsten, und überhaupt in der ersten Hälfte des Jahres öfter vorkommt als in der zweiten. Bednar[2]) beobachtete die Mehrzahl der croupösen Pneumonieen im März, Dezember, Februar, Mai, Januar, April, die wenigsten Fälle im Juni, Juli und August. Gerhardt, Barthez und Rilliet geben an, dass diese Krankheit am häufigsten im April und Mai

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

2) Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge, p. 34.

vorkomme. Die von Ziemssen aufgestellte Tabelle ergiebt die grösste Frequenz für die croupöse Pneumonie im Dezember, März, Februar, April, Januar, die geringste im September und Oktober, ein Verhältniss, welches der Hauptsache nach und namentlich im Minimum mit den meisten bekannten Beobachtungen übereinstimmt, und nur darin abweicht, dass auch die Sommermonate eine ziemliche Frequenz zeigen, wofür die Ursache jedenfalls in der geographischen Lage des Ortes zu suchen ist.

Unter den 92 Fällen croupöser Pneunomie, welche ich beobachtet und über welche ich genauere Notizen gesammelt habe, gestaltete sich die Frequenz für die einzelnen Monate folgendermassen:

im	Januar	wurden beobachtet	9	Fälle,
„	Februar	„ „	9	„
„	März	„ „	6	„
„	April	„ „	14	„
„	Mai	„ „	10	„
„	Juni	„ „	8	„
„	Juli	„ „	5	„
„	August	„ „	6	„
„	September	„ „	6	„
„	Oktober	„ „	5	„
„	November	„ „	7	„
„	Dezember	„ „	7	„
			92	Fälle.

Hiernach fiel die grösste Frequenz auf den April, Mai, Januar, Februar, Juni, die geringste auf den Juli und Oktober. Natürlich kann dies Verhältniss nicht beanspruchen, maassgebend zu sein, indess liefert es einen Beitrag zu der vorhandenen Statistik.

Ob die eine oder andere Lunge, oder bestimmte Lappen in gewissen Jahreszeiten oder Monaten mehr Neigung zur Erkrankung zeigen als zu anderen Zeiten, darüber mangeln die Daten fast gänzlich. Nur Barthez und Rilliet führen an, im Jahre 1840 beobachtet zu haben, dass die im Spital zur Behandlung gekommenen Pneumenieen in den Monaten April, Mai und Juni fast alle ihren Sitz in den Lungenspitzen hatten.

In Bezug auf das Geschlecht erkranken Knaben entschieden häufiger an croupöser Pneumonie als Mädchen, und zwar hat dieser Satz nicht bloss für das spätere Kindesalter Gültigkeit, für welches man den Grund geltend zu machen pflegt, dass die Knaben sich mehr den Witterungsverhältnissen und äusseren Schädlichkeiten aussetzen als Mädchen, sondern auch für das Alter der Neugeborenen und Säuglinge. Bednar

hat unter letzteren 98 Knaben und 87 Mädchen an Pneumonie leidend beobachtet. Barthez und Rilliet geben das Verhältniss zwischen Knaben und Mädchen wie 3 : 1 an, welches dem bei Erwachsenen beobachteten ziemlich gleich wäre. Ziemssen zählte unter 186 pneumonischen Kindern 114 Knaben und 72 Mädchen. In den von mir beobachteten 92 Fällen betrug die Zahl der Knaben 40, der Mädchen 52, ein Verhältniss, welches von dem aller übrigen Autoren abweicht, dessen Grund also nur im Zufall zu sehen ist.

Croupöse Pneumonieen können schon während des Uterinlebens entstehen und sich zur Zeit der Geburt in bald mehr bald weniger vorgerücktem Stadium befinden. Nach der Geburt beobachtete Bednar verhältnissmässig die meisten Fälle im ersten Lebensmonat; mit jedem neuen bis zum vierten Monat nahm die Frequenz der Pneumonie ab. Barthez und Rilliet behaupten, dass die Krankheit häufiger unter dem 6sten Jahre sei als über demselben. Gerhardt und Rufz[1]) nehmen an, dass die primäre croupöse Pneumonie bei Kindern so gut wie gar nicht vorkomme. Nach Gerhardt[2]) und Faye[3]) ist die primäre croupöse Pneumonie vor dem fünften Lebensjahr seltener als im späteren Kindesalter; der erstere beobachtete sie am häufigsten an der Grenze des kindlichen Alters zwischen dem 10ten und 15ten Lebensjahre. Nach Ziemssen fielen von 186 croupösen Pneumonieen (er scheidet zweckmässiger Weise diese Pneumonieen nicht in primäre und sekundäre) 117 auf die ersten 6 Lebensjahre und nur 69 auf die nächsten 10 Jahre. Luszinsky[4]) beobachtete die croupöse lobäre Pneumonie verhältnissmässig am häufiigsten bei Kindern zwischen dem 1sten und 3ten Lebensjahr. Die 92 von mir beobachteten Pneumonien ordnen sich nach den Lebensjahren und dem Geschlecht folgendermassen:

Es erkrankten im	1sten	Lebensjahr	3	Knaben,	2	Mädchen,	5	Kinder.
„	2ten	„	4	„	10	„	14	„
„	3ten	„	5	„	6	„	11	„
„	4ten	„	4	„	7	„	11	„
„	5ten	„	6	„	11	„	17	„
„	6ten	„	5	„	1	„	6	„
„	7ten	„	2	„	7	„	9	„
„	8ten	„	4	„	4	„	8	„

1) The american Journal of medical science Aug. 1854, p. 328 etc.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, p. 198.

3) Sygdomme forekomne paa det kliniske Bornehospital i Christiania in 4 Aars Tidsrummet 1858—1862.

4) Dritter Jahresbericht des öffentlichen Kinderkrankeninstituts zu Mariahilf in Wien.

Es erkrankten im 9ten	Lebensjahr	1 Knabe,	0 Mädchen,	1 Kind.
„ 10ten	„	1 „	0 „	1 „
„ 11ten	„	3 „	3 „	6 „
„ 12ten	„	1 „	0 „	1 „
„ 13ten	„	1 „	0 „	1 „
„ 14ten	„	0 „	1 „	1 „
		40 „	52 „	92 „

Das jüngste der im 1sten Jahr erkrankten Kinder war 8 Wochen alt, die anderen standen im Alter von 5, 7, 9, 11 Monaten.

Unter diesen Kindern kam die Pneumonie also relativ am häufigsten im 5ten, nächstdem im 2ten, 3ten und 4ten, 7ten, 8ten Lebensjahre vor. Auf die Zeit bis zum 6ten Lebensjahr incl. fallen 64, vom 6ten bis 14ten Jahr 28 Erkrankungen.

Ob eine erbliche Anlage zur Pneumonie vorhanden sei, d. h. ob Kinder von Aeltern, welche an Pneumonie namentlich öfter gelitten, oder welche mit Lungentuberkulose behaftet waren, eher Neigung zeigen, an Pneumonie zu erkranken, als andere, darüber steht mir keine Erfahrung zu Gebot. In sieben von meinen 92 Fällen litten theils beide Aeltern, theils einer von beiden an Lungentuberkulose; diese sieben Kinder genasen sämmtlich von ihrer Pneumonie, nachdem die Krankheit ihren regelmässigen Verlauf durchgemacht hatte.

Ziemssen behauptet, dass gesunde kräftige Kinder häufiger an Pneumonie erkranken als schwächliche. Dieser Ausspruch hat indess keine allgemeine Gültigkeit, weil das berührte Verhältniss wesentlich von der Lage und den Witterungsverhältnissen des Ortes, ausserdem auch von den Lebensverhältnissen der Bevölkerung beeinflusst wird. Wunderlich [1]) giebt an, dass bei Kindern unter fünf Jahren die schwächlichen mehr Neigung zur pneumonischen Erkrankung zeigen als die kräftigen. Bednar zählt unter 185 an Pneumonie erkrankten Neugebornen und Säuglingen 58 schwächliche, 57 kräftige, 37 abgezehrte, 17 mässig genährte und 16 zu früh geborene Kinder. Barthez und Rilliet stimmen dagegen mit Ziemssen überein, dass die von primärer lobärer Pneumonie befallenen Kinder gewöhnlich stark und kräftig seien; sie geben ausserdem an, dass mehr brünette Kinder von Pneumonie heimgesucht werden als blonde. Ich habe unter 92 pneumonischen Kindern 51 kräftige, 14 mittelkräftige und 27 schwächliche gefunden.

Manche Kinder erkranken wiederholt an Pneumonie. Mir sind zwei

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie.

hierher gehörige Fälle zur Beobachtung gekommen: ein Mädchen, 3 Jahre alt, erkrankte im Frühjahr 1856 an croupöser Pneumonie im linken unteren Lappen, im Februar 1857 entwickelte sich die Krankheit an derselben Stelle wieder und verbreitete sich alsdann auf die rechte Lunge; der zweite Fall betraf einen Knaben von 4 Jahren, welcher im Mai 1857 an Pneumonie der beiden unteren Lappen der rechten Lunge erkrankte, nach regelmässigem Verlauf der Krankheit genass, und im August desselben Jahres von einer ebenfalls rechtsseitigen Pneumonie befallen wurde, welche sich aber auf den unteren Lappen beschränkte. Ziemssen hat mehrere derartige Fälle angeführt und unter denen sich einige befinden, welche 3 und 4mal an Pneumonie erkrankt sind, andere dadurch merkwürdig sind, dass die Pneumonie sich im folgenden Jahr in derselben Jahreszeit, zuweilen sogar in demselben Monat, wiederholte. Auch Barthez und Rilliet geben an, recidivirende Pneumonien beobachtet zu haben.

Die diffusen croupösen Pneumonieen können sich in gesunden Körpern entwickeln, oder in solchen, in denen bereits andere pathologische Vorgänge stattfinden. Man ist in Bezug hierauf nicht berechtigt, primäre und sekundäre Pneumonie zu unterscheiden, weil in beiden Fällen der pathologische Process vollständig derselbe ist.

Man hat von manchen Seiten behauptet, dass die Zeit der körperlichen Entwickelung, welche sich äusserlich durch das Zahnen, namentlich das erste, aber auch das zweite kundgiebt und sich dadurch auszeichnet, dass die Körper auf geringfügige Ursachen leichter und bedeutender erkranken, als zu andern Zeiten des Lebens, besondere Anlage zur pneumonischen Erkrankung gebe. Soweit meine Erfahrung reicht, kann ich nur sagen, dass dieselbe damit nicht übereinstimmt.

Unter den Krankheiten, zu welchen ich croupöse Pneumonie gesellt gefunden habe, waren Catarrhe der Athmungs- und Verdauungsorgane am seltensten vertreten. Als Vorläufer der Pneumonie beobachtete ich ausserdem 2mal bronchitis, 1mal tussis convulsiva, 3mal chronische Miliartuberkulose der Lungen, 4mal Scrophulosis, 2mal Rhachitis, 4mal morbilli, 1mal scarlatina, 1mal Leberhyperämie, 1mal Lähmung der linken oberen Extremität nach apoplexia cerebri.

Es ist bekannt, dass Pneumonie gern die akuten Infektionskrankheiten, namentlich Masern, Pocken, ferner mit besonderer Vorliebe Noma complicirt. Ziemssen giebt ausserdem an, dass inveterirte Intermittens mit chronischer Milzschwellung einen geeigneten Boden für die Entwickelung von Pneumonie darzubieten scheine, was indess noch weiterer Bestätigung bedarf, indem sowohl die Beschaffenheit des Bodens als die

Witterungsverhältnisse die Entstehung beider Krankheiten begünstigen und damit das gleichzeitige Vorkommen beider in demselben Körper befördern können.

Wie die geographische Lage des Wohnortes von unleugbarem Einfluss auf die Frequenz der Pneumonie ist, so ist in gewisser Weise, d. h. abgesehen von den individuellen und allgemeinen Lebensverhältnissen und körperlichen Anlagen, auch die Art des Auftretens der Krankheit, die Complikationen, der Verlauf, die Ausgänge von derselben abhängig. Da die Verhältnisse des Bodens und der Witterung im Laufe der Zeiten mannigfachen Veränderungen unterliegen, so werden die davon beeinflussten Krankheiten, und unter diesen die Pneumonieen, zu verschiedenen Zeiten verschiedene Eigenthümlichkeiten darbieten müssen. Man wird diesen Gesichtspunkt festhalten und darnach die, nicht in der Hauptsache, aber im Einzelnen abweichenden Erfahrungen, welche man in den Arbeiten verschiedener Autoren über Pneumonie niedergelegt findet, beurtheilen müssen.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Befunde gestalten sich verschieden, je nachdem die Pneumonie schon während des Uterinlebens oder erst nach der Geburt zur Entwickelung gelangt ist. Wir verdanken hauptsächlich F. Weber[1]) die genaueren Untersuchungen über die Pneumonie während der Fötalzeit. Kinder, welche mit Pneumonie geboren werden, sterben gemäss der Ausbreitung derselben gewöhnlich nach wenigen Stunden oder Tagen.

F. Weber unterscheidet die weisse und die kurz vor der Geburt entstandene rothe Hepatisation. Beide stellen nur verschiedene Stadien desselben Processes dar, und zeigen diffuse Ausbreitung, wogegen circumskripte, während des Uterinlebens entstandene Pneumonieen nicht beobachtet worden sind.

Die rothe Hepatisation stellt den Beginn und das erste Stadium der Pneumonie dar und kann jedenfalls erst kurz vor und während der Geburt, nachdem die ersten Versuche zu athmen gemacht worden sind, und die Lungenarterie die Lunge mit Blut gefüllt hat, zu Stande kommen. Man findet meist ganze Lappen oder eine ganze oder beide Lungen erkrankt, meistentheils ist auch Pleuritis zugegen. Die hepatisirten Partieen sind dunkelrothbraun, auf dem Durchschnitt blutreich, ohne körnige Schnittfläche, fest, jedoch weniger dem Druck widerstehend als die nach der Geburt

[1]) Op. cit. 2te Lieferung pag. 47.

acquirirten Hepatisationen; es scheint, dass das Exsudat weniger reich an Fibrin sei, woran der geringere Stoffwechsel während des Fötallebens schuld sein mag. Die meisten Kinder sterben bald nach der Geburt oder leben bei nicht zu ausgebreiteter Hepatisation nur wenige Tage.

Die weissgelbe Hepatisation ist, wie es nach den mikroskopischen Untersuchungen von Weber scheint, ein späteres Stadium der intrauterinen Pneumonie, und unterscheidet sich hauptsächlich von der rothen, während der Geburt entstandenen Hepatisation durch die Blutarmuth der Lunge und des Exsudates, welches daher rührt, dass während des Fötallebens der rechte Ventrikel nur ein sehr geringes Quantum Blut in die Verzweigungen der Pulmonalarterie pumpt. Meist sind beide Lungen ergriffen, füllen den Brustraum so vollständig, als wenn die Hepatisation nach der Geburt entstanden wäre, decken das Herz grösstentheils, und tragen zuweilen deutliche Eindrücke der Rippen auf ihren Seitenflächen. Letzteres wird dadurch bedingt, dass da noch keine Erweiterung des Brustkorbes durch Inspiration stattfindet, die durch das Exsudat im höchsten Grade ausgedehnten Lungen den Thorax zu erweitern streben und dadurch gegen die Brustwand angedrängt werden. Das Gefüge der hepatisirten Lunge ist derbe und fest, auf dem Durchschnitt nicht körnig. In den Bronchien fand Weber eine mässige Menge von Schleim.

Die Ursachen dieser intrauterinen Pneumonieen sind dunkel. Erkrankungen der Mutter, Krankheiten der Placenta schienen keinen direkten Einfluss darauf gehabt zu haben, wenigstens soweit sich dies auf die weisse Hepatisation bezieht. Man könnte sich hieraus der Analogie nach einen Schluss auf die verschiedenen Gelegenheitsursachen erlauben, welche von verschiedenen Schrifstellern in Bezug auf die extrauterine Pneumonie angeführt werden. Von der rothen intrauterinen Hepatisation nimmt Weber an, dass dieselbe in einzelnen Fällen in Zusammenhang mit puerperaler Erkrankung der Mutter stehe.

Im Gegensatz zu Weber nehmen Howitz[1]) und E. Wagner[2]) an, dass die s. g. weisse Hepatisation keine croupöse Pneumonie, sondern das s. g. Syphilom oder die syphilitische Infiltration der Lunge darstelle. Das Genauere darüber wird seinen Platz in dem Abschnitt über interstitielle Pneumonie finden,

Die extrauterinen Pneumonieen sind in ihrem anatomischen Befunde wenig von dem bei Erwachsenen verschieden. Man unterscheidet auch hier 1) das Stadium der blutigen Anschoppung, engouement, 2) der ro-

[1]) Hospitals-Tidende 1862, Nr. 10 und 11.

[2]) Archiv der Heilkunde IV., Heft 4.

then und gelben Hepatisation, 3) der grauen Hepatisation oder eitrigen Infiltration.

1) Im Stadium der entzündlichen Anschoppung sind die Capillaren mit Blut überfüllt. Die Lunge ist in Folge davon dunkelroth, derber und fester als im normalen Zustande, Fingerdruck lässt eine Grube in dem brüchigen Gewebe zurück. Beim Einschnitt entleert sich eine Menge blutig seröser, klebriger Flüssigkeit, die Schnittflächen sind glatt. Wegen des verminderten Luftgehaltes knistert die Lunge auf Druck nur unbedeutend, schwimmt unvollkommen im Wasser oder sinkt in demselben unter.

2) Stadium der rothen und gelben Hepatisation. Es hat die Ablagerung eines fibrinhaltigen Exsudates in die Alveolen und die Ausläufer der feinsten Bronchialverzweigungen stattgefunden, die vom Exsudat erfüllten Räume sind luftleer geworden. Demgemäss ist die Lunge dichter, fester, schwerer geworden, verändert ihre Form nicht, nachdem man sie aus der Brusthöhle entfernt und auf den Tisch gestellt hat. Sie ist mürbe und zerreissbar, knistert nicht mehr, sinkt vollständig im Wasser unter. Die Schnittfläche ist meist glatt, selten erscheint dieselbe in geringem Grade körnig, was von der Kleinheit der Alveolen und der in denselben haftenden Fibrinpfröpfchen abhängig ist. Vollständig glatt ohne jede Spur von Körnung wird die Schnittfläche in den Fällen gefunden, wo das Exsudat arm an Fibrin, mehr serös-albuminös ist; es sind dies die Pneumonieen, welche sich in einem bereits kranken Körper, namentlich im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, oder auf dem Boden chronischer Krankheiten, durch welche die Blutbereitung und der Stoffwechsel im Körper bedeutend herabgesetzt sind, entwickelt haben.

Allmählig geht die dunkelbraunrothe Farbe der Lunge in die gelbe über, indem das Blutroth schwindet, und in den Alveolen eine ziemlich reichliche Zellenbildung von den Wandungen derselben ausgehend stattfindet. Dabei ist die Consistenz des Lungengewebes unverändert.

3) Stadium der grauen Hepatisation und eitrigen Infiltration. Man findet die Lungen von grauröthlicher bis grauer Farbe, weich, morsch, mit dem Finger leicht zerreisslich. Auf der Schnittfläche sondert sich eine reichliche Menge dicklichen Eiters ab. Die Fibrinpfröpfe sind, nachdem sie fettige Umwandlung eingegangen sind, zerfallen, in den Alveolen hat die Bildung junger Zellen beträchtlich zugenommen.

In Folge des Exsudates ist die Lunge gemäss der Ausbreitung desselben mehr oder weniger ausgedehnt und kann zuweilen einen stärkeren Umfang erreichen, als wie ihr in Folge der ergiebigsten Inspiration zu Theil werden kann. Es ergiebt sich indess, dass zur Zeit der Inspiration die durch das Exsudat dilatirte Lunge meistentheils hinreichenden Raum

in dem erweiterten Brustkorbe findet. Zur Zeit der Exspiration wird aber die äussere Brustwand auf die hepatisirte Lunge drücken, weil diese sich nicht zusammenziehen kann, die Exspirationsmuskel aber die durch die Inspiration verursachte Erweiterung und Hebung des Thorax zu beseitigen streben. Während der Exspiration werden also die Rippen mit mehr oder weniger Kraft gegen die hepatisirte Lunge gedrängt; in Folge davon findet man häufig in der äusseren Fläche der letzteren deutliche Eindrücke von den Rippen. Zur Erklärung dieses Vorganges hat man weder nöthig, mit Bednar[1]) anzunehmen, dass die hepatisirte Lunge, in welcher man Rippeneindrücke findet, noch voluminöser geworden sei, als im Momente der Inspiration, noch sich Ziemssen anzuschliessen, welcher die Rippeneindrücke auf die durch intensiven Husten verursachten Compressionen des Thorax schiebt[2]). Man findet die Eindrücke der Rippen in die Lungenoberfläche übrigens nicht allein bei Hepatisationen; ich habe dieselben auch unter ähnlichen Bedingungen in Fällen beobachtet, wo die Lungen durch weit verbreitete und gedrängt stehende Miliartuberkulose verdichtet und dilatirt waren.

Die Pneumonie braucht nicht sämmtliche Stadien zu durchlaufen. Ob der Process im Stadium des engouement einer Rückbildung und Zertheilung fähig sei, darüber ist man getheilter Meinung, und die meisten sind geneigt, diese Möglichkeit in Abrede zu stellen. Nach den Beobachtungen, welche ich gemacht habe, muss ich annehmen, dass die Pneumonie im ersten Stadium rückgängig werden könne.

Im zweiten und dritten Stadium kann theils Resorbtion, theils Expektoration des Exsudates statthaben, ohne dass die eigentliche Struktur der Lunge irgendwie eine Aenderung eingeht. Das Gewebe der Lunge wird durch die Pneumonie nur in den Zustand der Hyperämie versetzt, und die Wände der Alveolen bieten die Stätte für die mehr oder minder reichliche Bildung junger Zellen. Im zweiten Stadium können, wenn der Process hier zur Lösung gelangt, die jungen Zellen sowohl wie auch das fibrinöse Exsudat eine fettige Umwandlung eingehen, von dem serösen Transsudat der Alveolen verflüssigt und dann theils ausgehustet, theils aufgesogen werden. Hat sich die Lösung im zweiten Stadium nicht eingeleitet, ist das dritte zur Entwickelung gekommen, so kann auch hier die Hepatisation ohne Nachtheil für die Lungen und den Organismus beseitigt werden, indem das ergossene Fibrin, sowie die reichlich gebildeten Eiterzellen fettig umgewandelt und ebenfalls theils aufgesogen, theils aus-

[1]) Op. cit. p. 23.
[2]) Op. cit. p. 162.

geworfen werden. Das normale Epithel der Alveolen stellt sich nach Ablauf des Krankheitsprocesses wieder her, die Hyperämie des Lungengewebes schwindet allmählig.

Kommt die Pneumonie nicht in einem der drei Stadien auf normale Weise zur Lösung, so können folgende Ausgänge des Krankheitsprocesses stattfinden:

1) tuberkulöse Infiltration. Das fibrinöse Exsudat, so wie die in reichlichem Maass gebildeten jungen Zellen gehen die fettige Metarmophose ein; von den Wänden der Alveolen wird indess nicht genug Serum ausgeschieden, um diese Massen zu verflüssigen und so zur Resorbtion und Expektoration geeignet zu machen. Diese trocknen desshalb ein, gehen in käsige Entartung, Tuberkulisation über, welche dann den ihr eigenthümlichen Verlauf macht.

Diese s. g. Tuberkulisirung des Exsudates ist unter den abnormen Ausgängen der Pneumonie der häufigere, wenngleich auch sie im kindlichen Alter selten beobachtet und erst in den letzten Jahren der Kindheit, welche der Pubertät nahe stehen, häufiger gefunden wird. Tuberkulose Dyskrasie, Miliartuberkel in den Lungen oder anderen Organen geben zu der genannten Umwandlung des Exsudates Anlass, jedoch kommt auch diese ohne jene vor.

2) Es kann in den hepatisirten Partieen ausgebreitete Gangrän entstehen, wenn durch Thrombose der Ernährungsgefässe der Zufluss des Blutes aufgehoben wird. Man findet die gangränösen Heerde zu einem morschen, schmutzig schwärzlichen, stinkenden Gewebe oder Brei verwandelt. Sowohl im zweiten wie im dritten Stadium der Pneumonie kann die Entwickelung von Gangrän vor sich gehen.

3) Abscesse der Lunge und 4) Induration, s. g. Cirrhose der Lunge können nur dann zur Ausbildung kommen, wenn die einfache croupöse Pneumonie sich mit einer Erkrankung des interstitiellen Gewebes vergesellschaftet. Beide Processe werden bei der interstitiellen Lungenentzündung, welcher ein besonderer Abschnitt vorbehalten ist, ihre Besprechung finden.

Lungenabscesse sind ein seltener Ausgang der croupösen Pneumonie des kindlichen Alters, werden aber doch noch häufiger beobachtet als Gangrän und Induration der Lunge. In ganz seltenen Fällen hat man nach Gerhardt[1]) Entwickelung carcinomatöser Massen in den hepatisirten Stellen gefunden.

Ist die Hepatisation irgendwie ausgebreitet, so hat collaterale Fluxion

1) Op. cit. p. 202.

zu den gesunden Lungenpartieen stattgefunden; dieselben sind dann geröthet, blutreich, oft in höherem oder geringerem Grade ödematös.

Wenn die Entzündung die Oberfläche der Lunge ergriffen hat, so findet man jedes Mal die angrenzende Pleura in den Process mit hineingezogen. Die Pleura hat dann an der betreffenden Stelle den Glanz und die Glätte verloren, ist auch, durch die Ausbildung zarter Gefässnetze geröthet, öfter der Sitz zahlreicher Ekchymosen, getrübt und verdickt, zuweilen mit mehr oder minder consistenten, der Dicke nach variirenden diffusen Ablagerungen bedeckt. Das pleuritische Exsudat ist hier gewöhnlich in geringer Menge, aber von reichlichem Gehalt an Fibrin. Bei Pleuropneumonieen der Lungenspitzen findet man nach Traube das dort gebildete pleuritische Exsudat oft herabgeflossen und in dem abhängigsten Theil des cavum pleurae angesammelt. Ist der Theil der Pleura, welcher die incisurae interlobulares auskleidet, entzündet, so kann Verlöthung der gegenüberliegenden Blätter und angrenzenden Lungenlappen stattfinden.

Hat Gangrän sich in an der Peripherie gelegenen Lungenpartieen entwickelt, so kann der brandige Process die angrenzende Pleura ergreifen, dieselbe perforiren und Anlass zur Ausbildung von Pneumothorax geben.

In seltenen Fällen hat man pericarditis mit croupöser Pneumonie vergesellschaftet gefunden.

Da ausgebreitete Hepatisationen der Blutcirculation durch die Lungen ein bedeutendes Hinderniss entgegensetzen, so findet man in Folge davon das rechte Herz mit Blut überfüllt. Dem linken Ventrikel wird, da die Lungen nur ein geringeres Quantum Blut als im normalen Zustande zu fassen vermögen, eine geringere Menge Blut zugeführt. Sekundär können sich Stauungen im Venensystem verschiedener Organe, namentlich in dem Gehirn, der Leber, den Nieren ausbilden. Ausser der Stauung des Blutes im Gehirn haben Barthez und Rilliet auch cerebrale Meningitis neben croupöser Pneumonie beobachtet.

Im Blute der an croupöser Pneumonie Erkrankten findet man das Fibrin vermehrt; diese Vermehrung geht nicht dem entzündlichen Processe voranf, kann nicht, wie manche wollen, als Ursache der Entzündung angesehen werden, sondern entwickelt sich erst im Verlauf derselben, ist also die Folge des örtlich verlaufenden entzündlichen Vorganges und des durch denselben veränderten Stoffwechsels im Körper. In Folge der Vermehrung des Fibringehaltes findet man in den Leichen an Pneumonie Gestorbener zahlreiche, gelblichweisse feste Blutkoagula sowohl in den Herzhöhlen als den grösseren Arterien.

Es erübrigt noch, den Sitz und die Ausbreitung der croupösen Pneumonie festzustellen, In lebenden Körpern hat dies, wenn nicht eine ganze Lunge ergriffen ist, seine Schwierigkeit, weil selbst durch die exakteste physikalische Untersuchung, namentlich bei kleinen Kindern, die Grenzen der einzelnen Lappen, was man auch von manchen Seiten dagegen einwenden mag, mit Sicherheit nicht festgestellt werden können. Man wird diesen oder jenen Lappen als den Heerd des pathologischen Processes nachweisen können, ob aber die Entzündung diesen Lappen in toto oder nur zum grösseren Theil ergriffen, ob dieselbe auf diesen Lappen beschränkt geblieben ist oder einen Theil des angrenzenden mit ergriffen hat, darüber werden wir in den meisten Fällen wohl den strikten Beweis schuldig bleiben. Die Ausbreitung der croupösen Pneumonie kann mit Sicherheit nur nach Sektionsbefundnn festgestellt werden, und diese kommen dem Arzt bei der geringen Mortalität in dieser Art von Lungenentzündung selten in die Hand. Barthez und Rilliet[1]) abstrahiren ihre Erfahrungen über diesen Punkt aus 84 im Spital beobachteten Fällen von gestorbenen oder geheilten Kindern. Sie fanden darunter 9 doppelseitige Pneumonieen, in denen die Ausbreitung der Krankheit in beiden Lungen ziemlich gleich war. Unter den 75 einseitigen Pneumonieen betrafen 48 die rechte und 27 die linke Lunge; 48mal war die Basis, 27mal die Spitze der Lunge ergriffen; von den letzteren betraf die Pneumonie 23mal die rechte und 4mal die linke Lungenspitze. In ihrer Privatpraxis zählten sie unter 30 Fällen 15 Spitzenpneumonieen, welche stets nur die rechte Seite betrafen, 3mal Erkrankung einer ganzen Lunge (1mal rechts, 2mal links), 15mal Entzündung der unteren Lappen, 3mal Pneumonia duplex der unteren Lappen.

Bednar[2]) fand die croupöse Pneumonie unter beinahe 200 Fällen folgendermassen vertheilt:

im linken unteren Lappen	27mal,
im linken oberen Lappen	10mal,
die ganze linke Lunge	26mal,
im rechten oberen Lappen . . .	36mal,
im rechten mittleren Lappen . .	5mal,
in beiden oberen rechten Lappen	4mal,
im rechten unteren Lappen . , .	25mal,
die ganze rechte Lunge	24mal,
die unteren Lappen beiderseits .	38mal,
ausgebreitete Pneumonia duplex	20mal.

[1]) Op. cit. I. p. 568.
[2]) Op. cit. III. p. 24.

Ziemssen[1]) hat unter 191 croupösen Pneumonieen beobachtet:

12 doppelseitige,
91 rechtsseitige,
88 linksseitige.

In Bezug auf die einzelnen Lappen:

Rechte Lunge:	der obere Lappen allein	33mal,
	der untere Lappen allein	37mal,
	der mittlere Lappen allein	3mal,
	der mittlere und untere zugleich .	1mal,
	der mittlere und obere zugleich . .	6mal,
	der obere und untere Lappen allein	7mal,
	die ganze Lunge	4mal,
Linke Lunge:	der obere Lappen allein	20mal,
	der untere Lappen allein	62mal,
	die ganze Lunge	6mal.

Hiernach wird die rechte Lunge um ein geringes häufigcr befallen als dis linke. Unter den doppelseitigen Pneumonieen sind theils die gleichen Lappen betroffen, theils ist die Stellung der erkrankten Partieen gekreuzt.

In den 92 von mir beobachteten Fällen gestaltete sich dies Verhältniss folgendermassen:

Rechte Lunge:	der obere Lappen allein	1mal,
	der untere Lappen allein	37mal,
	der untere und mittlere Lappen . .	14mal,
	die ganze Lunge , . .	2mal,
Linke Lunge:	der obere Lappen allein	0mal,
	der untere Lappen allein	31mal,
	die ganze Lunge	0mal,
Beide Lungen in gleichen Lappen mit grösserer oder geringerer Ausdehnung		7mal,
		92.

Symptome und Verlauf.

Die croupöse Pneumonie entwickelt sich meistentheils rasch und gewöhnlich ohne Zeichen eines Vorläuferstadiums. Zuweilen sieht man Bronchial- und Darmkatarrhe voraufgehen; doch können diese wie andere Krankheiten, zu denen sich Pneumonie gesellt, nicht eigentlich als Vorläufer angesehen werden.

1) Op. cit. p. 164.

Geht man auf den Ursprung des pneumonischen Processes zurück, so stellt sich derselbe als eine auf dem Boden der Hyperämie entstehende Ernährungsstörung der erkrankenden Lungenabschnitte dar, welche unter den Erscheinungen der Entzündung ihren Verlauf macht. Diese Hyperämie kann, durch andere Ursachen bedingt, voraufgehen und dem pneumonischen Process den Boden zur Entwickelung bieten; die Pneumonie ist aber nicht die nothwendige Folge der Hyperämie, sondern letztere kann lange bestehen, ohne je Pneumonie zur Folge zu haben. Oder der pneumonische Process ruft in seinem Entstehen Hyperämie der befallen werdenden, bis dahin normalen Lungenabschnitte hervor.

Es ist begreiflich, dass die Ursachen, welche Pneumonie veranlassen (welche uns aber noch ziemlich unklar sind), diese Krankheit leichter und in ausgedehnterer Weise in bereits hyperämischen, als bis dahin normal beschaffen gewesenen Lungen zur Entwickelung bringen. Einen Beweis dafür liefert der Umstand, dass Pneumonieen sich gern nach Laryngo- oder Tracheotomie entwickeln. In Folge der Stenose des Kehlkopfs finden nämlich angestrengte Respirationsbewegungen statt, trotz welcher nur ein geringes Quantum Luft in die Lungen eindringt, durch welches diese natürlich nur in mässigem Grade ausgedehnt werden. Da die Lungen bei ihrem geringen Gehalt an Luft den durch den Inspirationsakt erweiterten Brustkorb nicht auszufüllen vermögen, so wird (abgesehen davon, dass dies Missverhältniss sich durch das Einsinken der Intercostalräume und das Zustandekommen der peripneumonischen Furche auszugleichen sucht), mehr Blut als unter normalen Verhältnissen in die Lungen gesogen; zugleich findet eine Ueberfüllung und Ausdehnung der die Alveolen und Endigungen der feinsten Bronchialverzweigungen umspinnenden Capillaren statt, weil die Wände dieser Gefässe des natürlichen Druckes des normalen Luftquantums entbehren. Durch diese Blutfülle der Capillaren wird das Lumen der Alveolen verkleinert. Ist nun die Laryngo- oder Tracheotomie ausgeführt und eine hinreichend weite Canüle eingelegt, so strömt zunächst plötzlich eine bei weitem grössere Luftmenge als während des Bestehens der Kehlkopfstenose in die Lungen und übt hier einen lebhaften Reiz auf die verengten und hyperämischen Alveolen aus; ausserdem wird der Reiz der eindringenden Luft dadurch vermehrt, dass dieselbe kälter durch die Canüle einströmt, als wenn dieselbe auf dem Wege der Nase oder des Mundes eingeathmet und durch das Vorbeiströmen an warmen Wänden bereits erwärmt worden ist. Von dem Grade und der Dauer der durch die Kehlkopfstenose hervorgerufenen Lungenhyperämie und der Intensität des durch die nach der Operation eindringenden Luft verursachten Reizes

wird die Heftigkeit und Ausbreitung des pneumonischen Processes abhängig sein.

Ein ähnliches Verhältniss findet statt, wenn Jemand sich schnell körperlich bewegt und angestrengt hat. In Folge des dadurch bedingten kurzen und oberflächlichlichen Athmens und der beschleunigten Herzaktion ist Hyperämie der Lunge entstanden. Wird hierauf kalte Luft tief und ergiebig eingeathmet, so kann dieselbe, wenn die körperliche Anlage dazu vorhanden ist, als Entzündungsreiz für die Lungen wirken. Es ist erklärlich, dass die dadurch hervorgerufene Entzündung sich auf dem bereits vorhandenen hyperämischen Grund und Boden leichter und ausgedehnter entwickelt, als in normal beschaffenen Lungen.

Ich glaube, dass man im Hinblick auf die Ursachen der Pneumonie speciell die individuelle Anlage betonen muss; denn manche Individuen erkranken auf geringe Reize wiederholt an Pneumonie, während andere ihre Lungen weit stärkeren Reizen aussetzen, ohne von dieser Krankheit befallen zu werden.

Soviel steht fest, dass der pneumonische Process sich entweder auf bereits hyperämischem Boden entwickelt, oder dass im Entstehen der Krankheit Hyperämie der erkrankenden Theile hervorgerufen wird. Den Beweis hierfür liefert der anatomische Befund des Stadiums des engouement; schneidet man angeschoppte Lungenabschnitte durch, so fliesst eine blutig gefärbte, klebrige Flüssigkeit von den Schnittflächen herab, ein Zeichen, dass die erkrankten Partien mit Blut überfüllt sind, während die Schnittflächen gesunder Lungen sich nur mit wenigem Blut färben, welches aus den durchschnittenen Gefässen heraustritt. Ausserdem wird die Hyperämie der erkrankten Lungenabschnitte dadurch bewiesen, dass das Mikroskop Schwellung und Ueberfüllung der Capillaren, namentlich Ansammlung grosser Mengen von Blutkörperchen in denselben, und Verkleinerung der Alveolen nachweist.

Wie lange diese, wie ich sie nennen will, primäre Hyperämie dauert, ehe sich aus derselben der Zustand des engouement entwickelt, darüber lässt sich kein entscheidendes Urtheil fällen, weil diese Hyperämie sich meistentheils durch keine bestimmten Symptome kundgiebt. Wahrscheinlich ist jedoch, dass dieselbe nach kurzer Dauer (vielleicht nach wenigen Stunden) in den Zustand des engouement übergehen kann.

Ist Hyperämie der Lungen, welche wie die in Rede stehende fluxionärer Natur und nicht auf dem Wege der Stauung entstanden ist, überhaupt mit Sicherheit zu erkennen? Diese Frage muss verneint werden, weil durch die physikalische Untersuchung der Brust keine charakteristischen Zeichen nachgewiesen werden können. Der Perkussionston ist

unverändert, die Auskultation weist häufig, aber nicht immer, undeutliches Athmungsgeräusch in Folge der Verkleinerung der Alveolen, und stärkere Accentuation des zweiten Pulmonararterientons in Folge des stärkeren Widerstandes, welchen die Blutwelle dieses Gefässes in dem arteriellen Gebiet der Lunge erfährt, nach. Wenn diese Zeichen nicht vorhanden sind, so mangelt jeder direkte Nachweis der Hyperämie, und man muss das Vorhandensein derselben durch die Allgemeinerscheinungen und durch Ausschluss anderer Krankheitszustände festzusetzen suchen.

Die Allgemeinerscheinungen bestehen darin, dass in einem bis dahin völlig gesunden Körper, in welchem die Athmungsorgane normal functioniren, plötzlich Erhöhung der Temperatur, der Frequenz des Pulses und des Respiration, und ein trockener, bald seltener, bald häufiger wiederkehrender Husten auftritt. Das Kind wird roth im Gesicht, die Nasenflügel beginnen bei der beschleunigten Respiration zu spielen, unruhiger Schlaf, verdriessliches Wesen stellen sich ein. Die physikalische Untersuchung der Athmungsorgane, sowie die genaue Untersuchung des gesammten übrigen Körpers muss uns die Ueberzeugung verschaffen, dass nirgends ein anderer pathologischer Process vorhanden ist, welcher die vorliegenden Krankheitserscheinungen bedingen könnte. Aeltere Kinder klagen über Herzklopfen, das Gefühl der Beklemmung und Anfüllung der Brust; der meist trockene Husten ist zuweilen von einem mässigen Auswurf begleitet, welchem öfter in Folge des Berstens einzelner Capillaren kleine Blutstreifen beigemischt sind: Zeichen, durch welche die Diagnose schon grössere Sicherheit gewinnt.

Wenn sich aus einer solchen Hyperämie ein pneumonischer Process und speciell das erste Stadium desselben, die Anschoppung entwickelt, so pflegen sich die Allgemeinerscheinungen stürmischer zu gestalten. In vielen Fällen, wenn auch nicht immer, geht ein Schüttelfrost vorauf, welcher mehr oder minder stark sein und kürzere oder längere Zeit dauern kann. Ziemssen und manche andere Schriftsteller sehen diesen initialen Frostanfall, welcher sich nicht wiederholt, als die Regel an; ich habe ihn in den von mir beobachteten Pneumonieen sehr selten gefunden. Oefter sieht man zugleich mit dem Schüttelfrost oder auch ohne denselben den Beginn der Pneumonie durch Erbrechen, oder in selteneren Fällen durch einen ekklamptischen Anfall bezeichnet werden. Von diesen initialen Symptomen oder von dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, welche mit Entschiedenheit eine akute Erkrankung der Athmungsorgane andeuten, rechnet man, wenn man die Dauer der Pneumonie nach Tagen bemisst.

Mag nun der Eintritt des pneumonischen Processes durch die ge-

nannten Symptome angedeutet sein oder nicht, so macht ein Kind, namentlich ein in den ersten Lebensjahren befindliches, welches sich im ersten Stadium der Pneumonie befindet, sofort den Eindruck einer ernstlichen Erkrankung. Die Kinder sind unruhig, verdrossen, haben keine Lust am Spielen, suchen das Bett auf, in welchem dieselben meistentheils die Rückenlage oder die Lage auf der leidenden Seite vorziehen. Der Schlaf ist nicht anhaltend, von Träumen beunruhigt; die Kinder schrecken öfter aus dem Schlaf auf, mit hastigen und ängstlichen Geberden. Das Gesicht ist geröthet, der Kopf heiss, ältere Kinder klagen über Kopfschmerzen; in den Mienen prägt sich Angst und Unruhe aus. Die Temperatur des gesammten Körpers ist erhöht, hat den höchsten normalen Stand (37,9) überstiegen. Die Respiration ist wesentlich beschleunigt, nicht ergiebig, sondern flach; die Nasenflügel heben sich bei der Inspiration und senken sich bei der Exspiration. Die Art der Athmung hat etwas für die Entzündung der Lungen Charakteristisches: der kräftigen und deutlich hörbaren Exspiration folgt die schwächere Inspiration, deren Dauer durch die Schmerzen, welche bei der Ausdehnung der Lungen, theils in Folge der Entzündung derselben, theils in Folge der Mitleidenschaft der Pleura, verursacht werden, abgekürzt wird. Der Brustkorb erweitert sich über den leidenden Partieen fast gar nicht, Zwerchfell und Bauchmuskel zeigen sich besonders thätig bei der Respiration.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Respiration zuweilen unregelmässig. Dieselben athmen weniger durch die Nase als durch den Mund, in Folge wovon die Zunge häufig trocken gefunden wird.

Die Sprache ist ebenso wie die Respiration kurz, abgebrochen, weil die Lunge nicht das hinreichende Quantum Luft aufnehmen kann, und weil die zum Sprechen nöthige Bewegung der Lunge und des Thorax Schmerzen verursacht.

Der Husten, welcher bei kleinen Kindern fehlen kann, zuweilen bei ihnen sehr heftig auftritt, was auf ein Mitleiden der Bronchien deutet, zuweilen durch Stöhnen, Seufzen ersetzt wird, ist, wenn nicht zugleich die Bronchialschleimhaut erkrankt ist, meist trocken und häufig. In seltenen Fällen und nur bei älteren Kindern findet man Auswurf, dem zuweilen einige Blutstreifen beigemischt sind, oder welcher auch inniger mit Blut gemischt ist. Barthez und Rilliet geben an, diese pneumonischen Sputa nie bei Kindern unter fünf Jahren gefunden zu haben.[1]) Ebenso wenig haben sie den sanguinolenten Schaum beobachtet, welcher nach Valleix der Pneumonie der Neugeborenen eigenthümlich sein soll.

[1]) Op. cit. I., p. 573.

Die Miene der Kinder beim Husten deutet, indem sie das Gesicht verziehen, an, dass ihnen dieser Akt Schmerzen verursacht. Es ist dieser Umstand ein wesentliches Moment, um bei kleinen Kindern Pneumonie von Bronchitis zu unterscheiden, bei welcher letzteren das Gesicht während des Hustens keinen Ausdruck schmerzlicher Empfindung zeigt.[1])

Der Appetit fehlt, während gewöhnlich lebhafter Durst vorhanden ist; die Zunge ist mehr oder weniger belegt. Der Stuhlgang ist meist retardirt, doch kann bei begleitendem Darmkatarrh auch Durchfall zugegen sein. Kleine Kinder haben einen heissen Mund, dessen erhöhte Temperatur, falls sie mit der Brust ernährt werden, von der Mutter oder Amme beim Anlegen deutlich empfunden wird. Als Zeichen des Durstes fassen sie mit Begierde die Warze, lassen sie aber bald wieder fahren und fassen sie wieder, weil sie nicht im Stande sind, anhaltend zu saugen.

Im Verlauf von 1—2 Tagen, oft noch schneller, geht das Stadium der Anschoppung in das der rothen Hepatisation über. In den meisten Fällen wendet sich die Krankheit in diesem Stadium zur Genesung; selten kommt es zur Entwickelung grauer Hepatisation und eitriger Infiltration.

Bei dem weiteren Fortschreiten des Processes nehmen die oben beschriebenen Symptome an Intensität zu. Neugeborene sind nicht mehr im Stande, zu saugen, verweigern die Nahrung, und sterben fast ohne Ausnahme wenige Stunden oder Tage, nachdem die rothe Hepatisation sich ausgebildet hat.

Bei Säuglingen und Neugeborenen ist die Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz in der Pneumonie nicht so ausgeprägt wie bei älteren Kindern; es sind Fälle von Pneumonie beobachtet, welche fieberlos verlaufen sind. Wie sich das Verhältniss der Temperatur bei Pneumonie in den ersten Lebenswochen gestaltet, darüber fehlt es bis jetzt an Beobachtungen; sind die Kinder erst einige Monate alt, so ist das Steigen und Fallen der Temperatur dem bei älteren Kindern analog. Mit dem Eintreten der Hepatisation steigert sich die Frequenz des Pulses, der Respiration, die Höhe der Temperatur, doch nicht immer in gleichem Verhältniss. Die Pulsfrequenz kann je nach dem Alter des Kindes 120 bis nahe an 200 betragen; die Frequenz der Respiration pflegt im Verhältniss zum Pulse bedeutendere Steigerung zu erfahren. Die Temperatur steigt auf 39,40, in selteneren Fällen auf 41 (in der Achsel gemessen). Die Athemzüge sind schnell, kurz, oberflächlich, mit dem oben angegebenen eigenthümlichen Typus; ihre Zahl kann je nach dem Alter des Kindes zwischen 40 bis über 80 betragen. Wegen der geringen Erweiterung des Thorax ist

[1]) S. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. p. 136.

die Hülfe der Bauchmuskel bei der Respiration wesentlich in Anspruch genommen.

Der Husten ist, wenn nicht reichliche Sekretion der Bronchialschleimhaut stattfindet, meist trocken, doch weniger wie im ersten Stadium. Aeltere Kinder expektoriren zähe rostfarbene Sputa in geringer Menge, jüngere verschlucken dieselben. Jeder Versuch zu husten, verursacht Schmerzen und zwingt die Kinder zu schreien oder wenigstens ihr Gesicht schmerzhaft zu verziehen. Die Bewegung der Nasenflügel hat an Lebhaftigkeit zugenommen. Das Gesicht erscheint gedunsen, eine oder beide Wangen geröthet; die Röthe ist gewöhnlich scharf umschrieben und zeigt sich, wenn sie nur eine Wange befällt, nicht immer an der Seite des Körpers, wo sich der pneumonische Process befindet, sondern ebenso oft an der entgegengesetzten.

Die Kinder halten die oben beschriebene Lage inne, zeigen keine Lust das Bett zu verlassen, nehmen an Nichts Antheil, sondern liegen apathisch da. Der Schlaf ist unruhig, vielfältig durch den neckenden Husten gestört. Die Zunge ist bei kleineren Kindern, namentlich Säuglingen, weil dieselben bei der Pneumonie durch den Mund zu athmen pflegen, oft trocken, geröthet, bei älteren Kindern mehr oder weniger belegt. Der Appetit fehlt gänzlich, der Durst ist lebhaft. Aeltere Kinder klagen gewöhnlich über Kopfschmerzen, zeigen zuweilen leichte Delirien.

Die Haut ist trocken und heiss; selten beginnt sie Neigung zum Feuchtwerden zu zeigen, noch weniger kommt ein entschiedener Schweiss zu Stande. Die Temperatur, sowie die anderen Zeichen des Fiebers, welche mit dem Eintritt der Hepatisation gesteigert worden sind, bleiben während der Dauer derselben, abgesehen von den Veränderungen, welche durch die Tageszeiten bedingt werden, so ziemlich auf gleicher Höhe.

Da in Folge der Hepatisation ein Theil der Lunge für die Respiration unwegsam geworden ist, so findet nothwendiger Weise secundäre Hyperämie (Fluxion) der athmungsfähigen Lungenabschnitte statt; der Umfang der letzteren ist natürlich um so geringer, je ausgebreiteter die Hepatisation ist. Die Ausbreitung dieser steht mit dem Grade der Hyperämie in gleichem Verhältniss. Da die Circulation des Blutes durch die Lungen durch die Hepatisation mehr oder minder gehindert ist, so kann das linke Herz nur ein geringeres Quantum Blut aus den Lungen empfangen, als unter normalen Verhältnissen. Man findet demgemäss den Puls, welcher im Beginn der Pneumonie voll und kräftig ist, klein und schwach, sobald irgendwie ausgedehntere Hepatisation zu Stande gekommen ist. In Folge des Circulationshindernisses in den Lungen findet Ueberfüllung des rechten Herzens, Stauung des Blutes im Venen-

system statt. Durch die Ueberfüllung der Capillaren und Venen des Gehirns wird der im Beginn der Pneumonie auftretende Kopfschmerz unterhalten, oft steigert sich dieser zu Delirien.

Auf dieser Stauungshyperämie des Gehirns basiren die bei Pneumomie beobachteten Sehstörungen, welche von Sichel[1]) und Seidel[2]) bei Erwachsenen, von letzterem auch bei einem 13jährigen Knaben gefunden wurden; in dem Fall von Sichel entwickelte sich die Sehstörung in dem Stadium der Reconvalescenz, während in den Fällen von Seidel das in Rede stehende Leiden auf der Höhe der Pneumonie zur Beobachtung kam. Allen Fällen gemeinsam war die plötzlich auftretende Schwäche des Sehvermögens, die Schmerzhaftigkeit der Augen bei hellem Licht, und der Umstand, dass die Gegenstände dem Auge in verschiedenen bunten Farben erschienen. Die Pupillen waren dabei erweitert, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab der Hauptsache nach Ueberfüllung der Venen des Optikus, welche zum Theil varikös erweitert waren, und schwache Füllung der Arterien. Nach dem Eintritt der Lösung der Pneumonie lassen diese Erscheinungen schneller oder allmähliger nach und bei normal reagirenden Pupillen kehrte dann das Sehvermögen vollständig zurück.

Ist die durch ausgebreitete Hepatisation verursachte Blutstauung bedeutend, so sieht man die im Beginn der Krankheit gerötheten Wangen, sowie die Lippen livide gefärbt werden. Die scharf umgränzte Farbe der Wangen ist um so markirter, weil das übrige Gesicht blass oder gelblich tingirt erscheint. Bei kleineren Kindern, namentlich Neugeborenen kann die Haut an verschiedenen Körperstellen eine bläuliche Farbe annehmen, auch kann es zur Entwickelung von Oedem, zur Ausbildung von Decubitus (Bednar) kommen. Zuweilen findet man auch im Beginn der Hepatisation eine rosenartige Färbung der Oberhaut, welche zur Annahme von Scharlachfieber verleiten könnte, jedoch nach wenigen Stunden vollständig schwindet[3]); in manchen Fällen hat man nur einzeln stehende rothe Flecke in der Oberhaut beobachtet.

Schwellung der Leber in Folge gehinderten Blutrückflusses, welche die Pneumonie Erwachsener häufig begleitet, wird im kindlichen Alter weniger deutlich ausgeprägt gefunden. Ueber den von Hyperämie der Leber abhängigen Ikterus, welcher sich namentlich zu Hepatisation des rechten untern Lungenlappens gesellen soll, fehlt mir bei Kindern die Erfahrung; ebensowenig habe ich in der Literatur ausser einem von

[1]) Gazette des Hôpitaux, No. 64, Juin 1861.

[2]) Deutsche Klinik No. 27, 1862, p. 269.

[3]) Barthez und Rilliet op. cit. I., p. 576.

Ziemssen angegebenen Fall dahin bezügliche Beobachtungen finden können.

Was die Ausleerungen auf der Höhe der Pneumonie betrifft, so ist der Stuhlgang gewöhnlich retardirt, falls nicht ein bereits vorhandener oder consekutiver Catarrh der Darmschleimhaut zu dünnflüssigen Sedes Veranlassung giebt.

Die Menge des entleerten Urins ist geringer als unter normalen Verhältnissen; derselbe reagirt sauer, ist von feurig rother oder dunkler Farbe, enthält relativ mehr feste Bestandtheile und ein geringeres Quantum Wasser. Auf der Höhe der Krankheit ist die Harnstoffausscheidung bedeutend vermehrt, dagegen umgekehrt die der Chloride bis auf ein minimum vermindert. Das specifische Gewicht beträgt 1,020 bis 1,022. Mit dem Eintritt der Deferveszens sinkt die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes um das Doppelte, um in den nächsten Tagen wieder, jedoch nicht bis zur vorhergehenden Höhe zu steigen. Die Chloride dagegen steigen bald nach Beginn der Lösung der Hepatisation bedeutend, ebenso nimmt die Wassermenge des Urins um diese Zeit etwa um das Doppelte zu[1]), während das specifische Gewicht abnimmt. Lässt man den auf der Höhe der Krankheit gelassenen Harn stehen und kalt werden, so bildet sich gewöhnlich ein Niederschlag von harnsauren Salzen, welcher beim Erhitzen sofort wieder schwindet.

Ist in Folge ausgebreiteter Hepatisation beträchtliche Stauungshyperämie der Nieren vorhanden, so findet man bekanntlich bei erwachsenen Pneumonikern öfter Eiweiss im Urin. Bei Kindern ist Albuminurie selten beobachtet worden. Ziemssen[2]) fand in 24 auf Eiweiss untersuchten Fällen dasselbe nur 2mal und in sehr geringer Menge neben gleichzeitigem Oedem des Gesichts und der Extremitäten. Ich habe in dem Fall Nr. 14 am Tage nach ausgebildeter Hepatisation Albuminurie beobachtet.

Ueber die durch Pneumonie verursachten Schmerzen klagen meist nur ältere Kinder; wenigstens sind die hierher bezüglichen Angaben jüngerer nicht zuverlässig. Diese Schmerzen können durch den pneumonischen Process allein, oder durch eine begleitende Pleuritis bedingt sein. Die Kinder verlegen den Sitz des Schmerzes selten auf die leidende Stelle, sondern meist tiefer und seitlich, meist nach der Mittellinie des Körpers zu.

[1]) S. H. Redenbacher Pathologisch-chemische Untersuchungen des Kinderharns in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde, Jahrgang IV., Heft 2, p. 10.

[2]) Op. cit. p. 234.

Ziemssen hat bei seinen Kranken gefunden, dass sie, je nachdem dieser oder jener Lappen befallen war, bestimmte Stellen an der Vorderseite oder Achselgegend des Thorax oder der Oberbauchgegend als schmerzhaft angaben. Meine Beobachtungen ergeben nicht, dass von der als schmerzhaft bezeichneten Stelle auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf den Sitz der Entzündung hätte geschlossen werden können. Gewöhnlich geben die Kranken die Gegend der falschen Rippen in der Nähe der Knorpel oder das Epigastrium als den Sitz des Schmerzes an. In einigen Fällen wurde mit Bestimmtheit die Rückseite des Thorax in der Gegend der Skapulaspitze als schmerzhaft bezeichnet; es waren dies Fälle, in welchen es sich hauptsächlich um Entzündung der unteren Lungenlappen handelte.

Mit diesen funktionellen Symptomen gehen die physikalischen Zeichen der beginnenden und ausgebildeten Verdichtung eines kleineren oder grösseren Theiles der Lunge, welche später genauer zu erörtern sind, Hand in Hand.

Geht die Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation in Lösung über, so gestaltet sich der Verlauf folgendermassen: Nachdem die Krankheit ihre Ausbildung erlangt hat, bleibt sie mehrere Tage auf gleicher Höhe stehen; dann tritt unter den Erscheinungen eines allgemeinen Collapsus und mehr oder minder reichlichen Schweisses nicht allmähliger, sondern plötzlicher Nachlass sämmtlicher Erscheinungen ein. Die Temperatur sinkt plötzlich oder absatzweise in einem halben bis zwei oder drittehalb Tagen bis unter die Norm herab, um sich dann allmählig bis zur gewohnten Höhe wieder zu heben; es kommen auch Fälle vor, wo die Temperatur nur bis zur normalen Stufe herabsinkt und auf derselben stehen bleibt. In ähnlichem Verhältniss nimmt die Frequenz des Pulses und der Respiration ab. Mit dem Kühlerwerden der Haut bricht auf der ganzen Körperoberfläche Schweiss aus, der zuweilen mässig, zuweilen ziemlich reichlich ist; dieser Schweiss kann eine Reihe von Stunden gleichmässig fortdauern, oder, wenn das Sinken der Temperatur, der Frequenz des Pulses und der Respiration absatzweise geschieht, in demselben Verhältniss nachlassen und wieder zunehmen.

Mit dem Nachlass der Krankheitserscheinungen tritt ein erquickender anhaltender Schlaf ein; beim Erwachen sind die Kranken indess matt und gleichgültig, bis die Krise sich vollendet hat. Mit dem Eintritt des Schweisses wird der Husten lockerer, feuchter, aber auch häufiger und anhaltender. Die Athemnoth lässt nach und schwindet bald gänzlich, ebenso der durch den Krankheitsprocess verursachte Schmerz.

Wenige Tage nach Beginn der Krise zeigt sich Appetit, der Durst

ist geschwunden, der Stuhlgang regulirt sich, der Urin hat an Menge zugenommen, ist heller geworden.

Die physikalischen Zeichen der Verdichtung der erkrankten Lunge pflegen im kindlichen Alter schneller und plötzlicher eine Aenderung einzugehen, als bei Erwachsenen. Namentlich bezieht sich dies auf die Symptome der Auskultation (Bronchiales Athmen, Bronchophonie), welche am Tage vor der Krise noch deutlich zu erkennen sind, in 24 Stunden vollständig verschwunden sein und verbreiteten Rasselgeräuschen Platz gemacht haben können. In derselben Kürze der Zeit können die durch Perkussion erlangten Zeichen sich völlig geändert haben; die an den erkrankten Stellen nachweisbare Dämpfung kann beseitigt und dafür ein tympanitischer Schall aufgetreten sein. Der Grund für diesen plötzlichen Wechsel der physikalischen Symptome liegt nicht darin, dass das Exsudat der Lunge in seiner ganzen Ausdehnung eine plötzliche Lösung eingeht; vielmehr pflegt diese Lösung sich zuerst und plötzlich in den peripherischen Partieen der hepatisirten Lunge einzuleiten und dadurch die physikalischen Zeichen zu verändern; die Lösung des in den tiefer gelegenen Partieen vorhandenen Exsudates geht dann allmähliger und später von statten, so dass, wenn man die Oberfläche der Lunge als wieder lufthaltig bereits nachweisen konnte, die Sektion die inneren Partieen noch als hepatisirt ergeben kann.[1])

Mit dem Beginn der Krisis, oft schon einige Tage vorher, sieht man in vielen Fällen sich einen herpetischen Ausschlag an den Lippen, seltener auf den Wangen und der Nase entwickeln. Bei Erwachsenen hat man demselben in Bezug auf die Prognose eine günstige Bedeutung beigelegt.[2]) Im kindlichen Alter scheint das Auftreten des Herpes von geringer Wichtigkeit zu sein.

Die Dauer des pneumonischen Processes (1stes und 2tes Stadium) bis zum Eintritt der Lösung des Exsudates ist verschieden, zeichnet sich aber mit manchen Ausnahmen durch die ungerade Zahl der Tage aus. Die gewöhnliche Dauer beträgt 5, seltener 3 oder 7 Tage, bei protrahirtem Verlauf 9, 11 bis 13 Tage. Dazwischen liegen die Fälle von Pneumonie, in denen das stadium decrementi nicht so plötzlich, sondern allmähliger eintritt, wo man desshalb in Zweifel sein kann, ob der Beginn desselben dem Abend des vorhergehenden oder dem Anfang des folgenden Tages zuzurechnen sei. So sind mir namentlich Fälle vorgekommen, wo man zweifeln konnte, ob der Beginn der Krise auf den Abend des

1) F. Weber op. cit. II. p. 56.

2) Geissler, Archiv für Heilkunde II. 2.

5ten oder Morgen des 6ten Tages festzusetzen sei. In einem Fall habe ich die Lösung des Exsudates am 8ten Tage eintreten sehen.

In Bezug hierauf mache ich auf einen Aufsatz „Ueber den Eintritt der Lösung der Pneumonie" von Roth[1]) aufmerksam. Es sind diese Untersuchungen freilich nur an Erwachsenen (im Alter von 19 bis 65 Jahren) angestellt, jedoch gewährt ihre Vergleichung ein wesentliches Interesse. Vierzehn von diesen Fällen (22–65 Jahre) wurden rein expektativ behandelt; dabei erfolgte die Lösung 3mal am 5ten, 2mal am 6ten, 3mal am 7ten, 1mal am 8ten, 1mal am 9ten, 3mal am 11ten, 1mal am 13ten Tage, also 3mal am geraden Tage. In 9 Fällen (im Alter von 19 bis 34 Jahren) wurde die Pneumonie mit Veratrin behandelt; es trat hier die Lösung 1mal am 3ten, 1mal am 4ten, 2mal am 5ten, 3mal am 6ten, 1mal am 7ten, 1mal am 9ten Tage ein, also von 9 Fällen 4mal am geraden Tage. Man ersieht hieraus, dass nicht alle Pneumonieen an einem ungeraden Tage in das Stadium der Defervescenz übergehen, und dass die Art der Behandlung nicht ohne Einfluss auf die Dauer der Pneumonie zu sein scheint.

Dass die Pneumonieen ausnahmsweise an geraden Tagen in das Stadium der Defervescenz übergehen können, stimmt ausserdem mit den Beobachtungen von Wunderlich[2]), Traube, Ziemssen[3]) überein. Der letztere zählte unter 107 Fällen 12mal den Beginn der Defervescnz auf gerade, und 95mal auf ungerade Tage.

In 80 von mir beobachteten Fällen gestaltete sich dies Verhältniss folgendermassen:

Dauer der Pneumonie bis zum Beginn der Krisis:	Knaben:	Mädchen:	Summa:
3 Tage	4	6	10
5 „	17	20	37
5–6 „	4	5	10
7 „	9	12	21
8 „	0	1	1
11 „	0	1	1

Der Sitz der Pneumonie und etwaige Complikationen influirten die Dauer der Krankheit folgendermassen:

A. Bei Knaben.

1. Verlauf in 3 Tagen.

3 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens.

1 Fall mit Erkrankung des linken unteren Lappens.

1) Würzburger med. Zeitschritt III., 6, p. 457. 2) Specielle Pathalogie und Therapie.
3) Op. cit. p. 174.

2. Verlauf in 5 Tagen.

2 Fälle mit Erkrankung der beiden unteren Lappen rechterseits; darunter war eine Pneumonie auf der Höhe von Masern entstanden.

10 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens; darunter ein Fall von Pneumonia cerebralis mit Pleuritis, ein Fall mit Rhachitis und Pleuritis, ein Fall mit Pleuritis complicirt.

5 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens.

3. Verlauf in 5—6 Tagen.

1 Fall mit Erkrankung des rechten unteren Lappens.

3 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens.

4. Verlauf in 7 Tagen.

1 Fall mit Erkrankung der beiden unteren Lappen rechterseits, mit Pleuritis complicirt.

4 Eälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens; darunter eine Pneumonie, welche nach $3^1/_2$ Monat recidivirt hatte.

4 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens; darunter ein Fall mit chronischer Bronchitis und einer mit Pleuritis complicirt.

B. Bei Mädchen:

1. Verlauf in 3 Tagen.

2 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens; darunter der eine mit nachfolgender Meningitis, der andere mit Pleuritis complicirt.

4 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens.

2. Verlauf in 5 Tagen.

3 Fälle mit Erkrankung der beiden unteren Lappen rechterseits; darunter ein Fall von Pneumonie nach Apoplexia cerebri und Lähmung der linken Extremitäten.

10 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens; darunter ein Fall mit Tussis convulsiva, einer mit Scrophulosis complicirt.

6 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens; darunter ein Fall in einem skrophulösen und atrophischen Körper.

1 Fall von doppelseitiger Pneumonie, welche auf der Höhe von Morbilli entstanden war.

3. Verlauf in 5—6 Tagen.

2 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens.

4 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens, darunter ein Fall mit Pleuritis complicirt.

4. Verlauf in 7 Tagen.

4 Fälle mit Erkrankung der beiden unteren Lappen rechterseits; darunter ein Fall mit Pleuritis, einer mit Tuberculosis pulmonum complicirt.

5 Fälle mit Erkrankung des linken unteren Lappens, darunter einer mit Rhachitis, einer mit Scrophulosis complicirt.

2 Fälle mit Erkrankung des rechten unteren Lappens.

1 Fall von doppelseitiger Pneumonie.

5. Verlauf in 8 Tagen.

1 Fall mit Erkrankung des rechten unteren Lungenlappens, mit Pleuritis complicirt.

6. Verlauf in 11 Tagen.

1 Fall von doppelseitiger Pneumonie, welcher Bronchialkatarrh voraufging. Das Kind hatte bereits ein Jahr früher Pneumonie durchgemacht.

Es ergiebt sich hieraus, dass der Beginn der Krisis eintrat

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
1) bei Pneumonie in den beiden unteren Lappen rechter Seits			
am 3ten Tage	0mal.	0mal.	0mal.
„ 5ten „	2 „	3 „	5 „
„ 5–6ten „	0 „	0 „	0 „
„ 7ten „	1 „	4 „	5 „
2) bei Erkrankung des rechten unteren Lappens			
am 3ten Tage	3 „	2 „	5 „
„ 5ten „	10 „	10 „	20 „
„ 5–6ten „	1 „	2 „	3 „
„ 7ten „	4 „	2 „	6 „
„ 8ten „	0 „	1 „	1 „
3) bei Erkrankung des linken unteren Lappens			
am 3ten Tage	1 „	4 „	5 „
„ 5ten „	5 „	6 „	11 „
„ 5–6ten „	3 „	4 „	7 „
„ 7ten „	4 „	5 „	9 „
4) bei Erkrankung beider Lungen			
am 3ten Tage	0 „	0 „	0 „
„ 5ten „	0 „	1 „	1 „
„ 5–6ten „	0 „	0 „	0 „
„ 7ten „	0 „	1 „	1 „
„ 11ten „	0 „	1 „	1 „

Nach dieser Tabelle fällt also der Beginn der Krisis bei Pneumonie der beiden unteren rechten Lappen zu gleichen Zahlen auf den 5ten und 7ten Tag, bei Pneumonie des rechten unteren Lappens die bei weitem

grösste Zahl auf den 5ten Tag, fast gleiche viel kleinere Zahlen auf den 3ten und 7ten Tag. Die Krisis nach Erkrankung des linken unteren Lappens beginnt mit der grössten Zahl am 5ten, demnächst am 7ten, 5—6ten, 3ten Tage. Bei Erkrankung beider Lungen ist der Anfang der Krisis am 3ten Tage nicht beobachtet worden, dagegen am 5ten, 7ten und 11ten Tage je einmal.

Was die Complikationen betrifft, so ist von den 10 Fällen, in welchen die Lösung der Hepatisation am 3ten Tage begann, nur in einem eine gleichzeitige Pleuritis, in einem zweiten eine consekutive Meningitis beobachtet worden. In den 10 Fällen, in welchen die Krisis am 5–6ten Tage ihren Anfang nahm, war nur einer complicirt und zwar mit Pleuritis. Dagegen fanden mehrere Complikationen statt, wo die Krisis am 5ten und 7ten Tage ihren Ursprung nahm, nämlich in Bezug auf den ersteren Termin von 37 Fällen 2mal Skrophulosis, 2mal Morbilli, 1mal Tussis convulsiva, 1mal Rhachitis, 3mal Pleuritis; in Bezug auf den zweiten von 21 Fällen: 1mal Rhachitis, 1mal Scrophulosis, 1mal Tuberculosis pulmonum, 1mal Bronchitis chronica, 3mal Pleuritis, in einem Fall war die Pneumonie ein Recidiv nach $3^1/_2$ Monat. Der am 8ten Tage zur Entscheidung gekommene Fall war mit Pleuritis, der am 11ten mit Bronchitis catarrhalis complicirt.

Betrachtet man die hauptsächlichsten Symptome der Pneumonie einzeln in ihrem Entstehen und ihrer Ausbildung, so fällt zunächst die Erhöhung der Temperatur in das Auge.

Die Verhältnisse der letzteren bei Pneumonieen Erwachsener sind von Wunderlich, Traube u. A. festgestellt und bekannt. Ueber die Schwankungen der Temperatur bei Pneumonieen des kindlichen Alters sind erst in der neuesten Zeit durch Ziemssen exakte Forschungen gemacht und in seinem öfter citirten Werke veröffentlicht worden. Von den meisten Autoren werden 36,3 und 37,9 als die Grenzen angenommen, innerhalb welcher unter normalen Verhältnissen die Temperatur bei Erwachsenen differirt. Im Allgemeinen können diese beiden Zahlen auch für das kindliche Alter als die beiden Endpunkte der normalen Temperatur gelten; indess habe ich auch bei Kindern, welche an fieberlosen Krankheiten litten, vielfach als niedrigste Stufe der Temperatur 35 bis 36 gefunden. Ich lasse die Temperatur stets in der Achselhöhle messen. Wenn man darauf achtet, dass die etwas abgeflachte Kugel des Thermometers fest in der Achselhöhle ruht und durch den an den Thorax gehaltenen Oberarm allseitig von Weichtheilen umgeben ist, so wird man durchschnittlich nach Ablauf einer Viertelstunde finden, dass das Thermometer seinen höchsten Grad erreicht hat, und auf dieser Stufe stehen bleibt.

Dass die Kugel des Thermometers nicht aus der passenden Lage herausgleite, dafür kann der Untersuchende mit leichter Mühe sorgen.

Ziemssen rühmt die Messungen im rectum, weil die Resultate derselben in kürzerer Zeit zu erlangen seien. Wenn dieselben bei kleineren Kindern auch ohne Schwierigkeit auszuführen sind, so bieten sie doch für ältere Kinder und Erwachsene manche Unbequemlichkeit; da nun die Resultate der Messungen besser zu übersehen und zu vergleichen sind, wenn letztere auf eine gleichmässige Weise ausgeführt werden, so gebe ich desshalb den Messungen in der axilla den Vorzug.

In der Regel steigt die Temperatur mit dem ersten Beginn des pneumonischen Processes, erreicht mit dem zweiten Tage die höchste Stufe (40—41), und bleibt mit geringen Schwankungen bis zum Eintritt der Krisis auf dieser Höhe stehen. Die Schwankungen sind durch die Tageszeiten bedingt und zwar so, dass die Temperatur Morgens bis um höchstens einen Grad sinkt und bis zum Abend die frühere Stufe wieder erreicht; jedoch kommen auch Fälle vor, wo das umgekehrte Verhätniss stattfindet und die Remission auf die Abendzei fällt. Tritt die Krisis ein, so beginnt die Temperatur zu sinken, und zwar um so entschiedener, je höher dieselbe vorher gesteigert war. Die Temperatur sinkt nun innerhalb mehrerer Stunden oder 1—3 Tagen stetig oder absatzweise um mehrere Grade, erreicht ihre normale Stufe, oder sinkt, wenn das Fieber sehr beträchtlich gewesen war, unter dieselbe, um sich allmählig wieder zur normalen Höhe zu erheben. Mag man die Temperatur in der axilla der gesunden oder kranken Seite messen, immer wird man denselben Temperaturgrad finden.

Die eben angegebenen Temperaturverhältnisse sind nicht in allen Fällen gleich. Von wesentlichem Einfluss auf die Steigerung und das nachfolgende Sinken der Temperatur scheint der Umstand zu sein, ob die Pneumonie kräftige, gut genährte, oder schwächliche, schlecht genährte Körper befällt, so zwar, dass in letzterem Fall die Temperatur nicht so hohe Grade erreicht und demgemäss in der Krise auch nicht so tief und weniger schnell sinkt.

Als Beispiel diene folgender Fall:

No. 11.

C. O., ein Mädchen, 2 Jahre alt, wurde am 21sten Juli 1862 in dem hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Zartes schwächliches Kind, blonde Haare, braune Augen, Kopfumfang 18″, Brustumfang 19″, rechte Brusthälfte 9½″, linke 9½″, Körperlänge 25″. Fontanelle mittelgross, weder Hirnblasen, noch Carotidengeräusch zu vernehmen. Es waren bereits die 8 Schneidezähne, 4 Backzähne und 3 Eckzähne entwickelt.

Die Ursache der Aufnahme bestand in Lähmung und Anästhesie des linken Armes, welcher Zustand sich zu Ende des Jahres 1861 ohne voraufgegangene Erscheinungen entwickelt haben sollte. Interessant ist, dass die Messung der Temperatur in der rechten axilla 37, in der linken 36,5 ergab. Die rechte obere, sowie die unteren Extremitäten von normaler Sensibilität und Motilität.

Gegen Ende 1862 trat intercurrirende Conjunctivitis auf, welche bald beseitigt wurde.

Am 3ten September fand ich das Kind an cat. intestinalis und stomatitis aphthosa erkrankt. Es wurde kali chloric. innerlich und im Pinselsaft verordnet. Die Temperatur war in der rechten axilla auf 39,4 gestiegen und am 6ten September mit dem Nachlass der Krankheitserscheinungen auf 38,1, am 7ten Morgens auf 36,5 gesunken, Abends wieder auf 37,4 gestiegen. Darauf trat am nächsten Tage plötzlich Fieber auf und machte folgenden Verlauf:

Den 8ten September. Mässiger Husten, beschleunigte Respiration. Puls 100. Temperatur Morgens 39, Abends 39,3.

Den 9ten. Puls 100. Temperatur Morgens 39, Abends 39,3. Auskultation und Perkussion weisen pneumonische Verdichtung der beiden nnteren Lappen der rechten Lunge nach. Infus. hb. digital. et rad. Ipecac.

Den 10ten. Puls 108. Temperatur Morgens 38,2, Abends 39,3.

Den 11ten. Puls 100. Temperatur Morgens 38, Abends 38,3. Die physikalische Untersuchung weist noch deutlich die bestehende Hepatisation nach.

Den 12ten. Puls Morgens 100, Abends 108. Temperatur Morgens 37,4, Abends 37,4. Tympanitischer Perkussionston und Rasselgeräusche an den erkrankten Stellen; die Erscheinungen der Consonanz geschwunden. Leidliches Allgemeinbefinden. Erbrechen nach der Arznei, welche deshalb ausgesetzt wird.

Den 13ten. Puls 100. Temperatur 37,2.

Den 14ten. Puls 100. Temperatur 38,3.

Den 15ten. Verbreitete Rasselgeräusche bei fast normalem Perkussionsschalle. Puls unregelmässig, welche Eigenthümlichkeit sich bis zum 18ten erhielt, und dann einem völlig normal beschaffenen Pulse wich.

Dieser Fall weicht mehrfach von der Regel ab. Nachdem ein fieberhafter Intestinalkatarrh voraufgegangen und die durch denselben gesteigerte Temperatur wieder bis auf 36,5 gesunken war, stieg dieselbe Abends auf 37,4, am nächsten Tage auf 39—39,3. Vorboten dieser fieberhaften Erkrankung waren nicht vorhanden. Am zweiten Tage waren bereits die physikalischen Zeichen der Hepatisation deutlich. Die Temperatur überstieg die beiden ersten Krankheitstage nicht, 39,3 bei 100 Pulsschlägen. Am 3ten Tage bei Steigerung der Pulsfrequenz auf 108 sank die Temperatur Morgens auf 38,2, um sich am Abend noch einmal auf 39,3 zu erheben. Am 4ten Tage war die Temperatur bei derselben Pulsfrequenz auf früh 38, Abends 38,3 gesunken. Am 5ten Tage bei 37,4 und 100 Pulsschlägen früh, 108 am Abend konnte bereits am Vormittag durch physikalische Untersuchung der Beginn der Lösung der Hepatisation nachgewiesen werden. Die Temperatur hatte hier also früher zu

sinken als das Exsudat sich zu lösen angefangen; die Lösung des letzteren konnte in ihrem Anfang schon in der ersten Hälfte des fünften Tages nachgewiesen werden. Charakteristisch ist ferner das schnelle Schwinden der physikalischen Zeichen der Hepatisation und die schnell eintretende Rekonvalescenz.

Die Krisis tritt, wie oben auseinandergesetzt ist, mit Vorliebe an einem ungeraden Tage, namentlich dem 5ten, oder 3ten, oder 7ten, seltener später, und zwar gewöhnlich in der zweiten, oft aber auch in der ersten Hälfte des Tages ein, mit welchem Zeitpunkt zugleich die Temperatur zu sinken beginnt (Genaueres darüber ist in dem Werk von Ziemssen[1]) nachzulesen).

Der Gang der Temperatur weicht in den Fällen von der Regel ab, wo die Pneumonie nicht einfach verläuft, sondern nachdem sie in einem Lungenabschnitt zur Krisis gekommen ist, sich auf einen anderen Lappen oder von einer Lunge auf die andere ausbreitet. Man sieht hier mit dem Beginn der Krisis die Temperatur sinken und oft schon an demselben oder dem folgenden Tage mit einer neuen Entwickelung der Pneumonie wieder steigen.

Die Pulsfrequenz geht mit dem Steigen und Sinken der Temperatur Hand in Hand. Da die Temperatur des Körpers in allen Lebensaltern, abgesehen von der ersten Woche des Neugebornen, ziemlich gleiche Stufen sowohl unter normalen Verhältnissen als auch in den verschiedenen Krankheiten zeigt, die Pulsfrequenz aber bei ganz jungen Kindern am grössten ist, und mit dem vorschreitenden Alter allmählig abnimmt, so liegt auf der Hand, dass, je jünger das Kind ist, die Frequenz des Pulses und die Temperaturgrade in der Pneumonie um so weniger correspondiren werden.

Barthez und Rilliet[2]) haben im kindlichen Alter auf der Höhe der Pneumonie die Pulsfrequenz nie unter 120, bei ganz kleinen Kindern auf 140—180, bei älteren nie über 140 gefunden. Ziemssen hat bei einem 6monatlichen Kinde 190—200 Pulsschläge beobachtet.

Der im Beginn der Krankheit harte und volle Puls wird, nachdem ausgebreitete Hepatisation stattgefunden hat, klein und leer, verliert aber nichts an seiner Frequenz. Mit dem Eintritt der Defervescenz beginnt die Pulsfrequenz abzunehmen, hält aber mit dem Sinken der Temperatur nicht überall gleichen Schritt. Zum Beweis kann die obige Krankheitsgeschichte dienen, in welcher der Puls noch dieselbe Frequenz wie im

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter p. 199 ff.

[2]) Op. cit. I. p. 576.

Beginn der Pneumonie zeigte, als am 5ten Tage die Temperatur bereits auf 37,4 gesunken war. Nimmt die Pulsfrequenz, nachdem sie bereits abgenommen hatte, wieder zu, wird der leere, kleine Puls wieder voller und härter, so ist dies neben dem gleichzeitigen Steigen der Temperatur ein Zeichen, dass die Pneumonie sich weiter auszubreiten beginnt. Bleibt der Puls klein, leer, frequent, ohne dass Zeichen einer Krisis auftreten, oder indem ein mässiges Herabgehen der Temperatur an dem betreffenden Tage die Krisis nur andeutet, und die Temperatur am nächsten Tage wieder steigt, so lässt dies annehmen, dass entweder eine Complikation des pneumonischen Processes eingetreten sei, oder dass ein lethaler Ausgang bevorstehe.

Ist die Krisis vollständig zur Entwickelung gekommen, so wird der kleine leere Puls mit dem Nachlass seiner Frequenz voller und weicher; wann die normale Frequenz in der Reconvalescenz von Pneumonie wieder erreicht wird, lässt sich schwer bestimmen, und ist abgesehen von der Intensität der abgelaufenen Pneumonie von der körperlichen Constitution und namentlich von der Erregbarkeit des Nervensystems abhängig. Zuweilen findet man im Stadium der Reconvalescenz den Puls eine Zeit lang unregelmässig, aussetzend, was u. a. auch in dem oben citirten Fall beobachtet werden konnte.

Manche Fälle von Pneumonie verlaufen fast ohne Steigerung der Pulsfrequenz, in manchen anderen Fällen steht letztere in gar keinem nachweisbaren Verhältniss zum Verlauf der Krankheit.

Mit dem ersten Beginn der Pneumonie nimmt die Frequenz der Respiration in einem ähnlichen Verhältniss zu, wie die Steigerung der Temperatur und die Frequenz des Pulses. Je nach dem Alter der Kinder steigt die Zahl der Athemzüge auf 40, 60, selbst 72 in der Minute. Die Zeichen der Angst und Athemnoth sind im Gesicht der Kranken ausgeprägt; das lebhafte Spiel der Nasenflügel zeigt die Schnelligkeit der Respiration und den Grad der Athmungsinsufficienz an. Die Respiration geschieht aber flüchtig und kurz, mit dem bereits oben beschriebenen Rhythmus, nämlich kurzer accentuirter Exspiration und nachfolgender schwächerer Inspiration. Bei kleinen Kindern ist die Respiration mit Keuchen verbunden, zuweilen schnappen sie förmlich nach Luft und strecken die Zunge aus.

Die Schnelligkeit der Respiration in der Pneumonie ist von verschiedenen Ursachen abhängig. Zunächst steht fest, dass Pneumonieen mit kaum merklicher Beschleunigung der Respiration, geringer Vermehrung der Pulsfrequenz und mässiger Steigerung der Temperatur bei ausgebreiteter Hepatisation verlaufen können. Es scheint dies, wenngleich man

es auch bei kräftigen erwachsenen Individuen beobachtet hat, im kindlichen Alter hauptsächlich von der Schwäche der Constitution und Blutbereitung abzuhängen; das geringere Fieber verursacht eine nur mässige Beschleunigung des Stoffwechsels, und da in Folge davon die Menge der gebildeten Kohlensäure die Norm nicht viel übersteigt, so ist das Bedürfniss nach Sauerstoff und demgemäss die Respiration nicht wesentlich gesteigert.

Abgesehen von der körperlichen Constitution hängt die Schnelligkeit der Respiration ab:

1) von der Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure. Die Bildung der letzteren ist dadurch gesteigert, dass durch den entzündlichen Process und das begleitende Fieber eine Beschleunigung des Stoffwechsels bedingt wird. Die Kohlensäure des Blutes übt einen Reiz auf das Respirationscentrum der medulla aus, in Folge dessen auf der Bahn des vagus die Inspiration vermittelt wird. Durch ergiebige Inspiration wird unter normalen Verhältnissen das Blut von dem Ueberschuss der Kohlensäure und damit die medulla von dem Inspirationsreiz befreit. Da bei oberflächlicher Respiration nicht die ausreichende Menge von Sauerstoff eingeathmet und nicht genug Kohlensäure ausgeschieden werden kann, die gesteigerte Menge der letzteren aber durch den beschleunigten Stoffumsatz eine schnelle Vermehrung erfährt, so wird durch den Ueberschuss der Kohlensäure eine erhöhte Reizung der medulla stattfinden, welche sich durch schnellere Anregung der Inspiration kund giebt.

2) Von der Verkleinerung der die Athmung vermittelnden Fläche der Lungen, in Folge deren eine grössere oder kleinere Menge von Capillarnetzen dem Einfluss der eingeathmeten Luft entzogen wird. Demgemäss ist die Menge von Sauerstoff, welche bei jeder Inspiration aufgenommen wird, geringer als im gesunden Zustande der Lunge. Es folgt hieraus, dass, damit den Lungen das hinreichende Quantum Sauerstoff zugeführt werde, die Zahl der Inspirationen vermehrt werden müsse. Die Verkleinerung der Athmungsfläche hängt ab a) von der Ausbreitung der Hepatisation, in deren Bereich die Alveolen mit Exsudat gefüllt, also für die Luft unzugängig sind, b) von der collateralen Fluxion, welche grössere oder kleinere Abschnitte der noch athmungsfähigen Lungenpartieen betreffen kann. Die dazu gehörigen Alveolen sind durch die überfüllten Capillarnetze verkleinert, oder bei hochgradiger Hyperämie mit seröser Flüssigkeit erfüllt, es ist zur Ausbildung von Lungenödem gekommen.

3) Die Frequenz der Respiration wird in vielen Fällen durch den Schmerz beeinflusst, welcher durch die Pneumonie, häufig zugleich durch die consekutive Pleuritis verursacht wird, ergiebige Erweiterung des

Thorax und der Lungen verhindert und dadurch beschleunigtes oberflächliches Athmen veranlasst.

Ueber die Beschaffenheit des Brustkorbes bei der Respiration wird bei der physikalischen Untersuchung die Rede sein. Der pneumonische Process ist in der Regel von Husten begleitet, jedoch fehlt letzterer in manchen Fällen, was man namentlich bei kleinen Kindern und Säuglingen beobachtet. Jedenfalls giebt das Fehlen oder Vorhandensein des Hustens, die grössere oder geringere Heftigkeit desselben keinen Maassstab für die Wichtigkeit des Krankheitsprocesses. Durchschnittlich verursacht Pneumonie keine heftigen Anfälle von Husten; ist dagegen begleitender Bronchialkatarrh zugegen, so kann der Husten in lebhaften, zuweilen Keuchhusten ähnlichen Anfällen auftreten.

Im Beginn der Pneumonie ist der Husten gewöhnlich trocken, wenn er nicht mit Bronchialkatarrh complicirt ist. Sputa werden bei jüngeren Kindern, etwa bis zum 5ten Jahr hin, überhaupt nicht beobachtet, sondern sobald dieselben durch den Husten aus den Athmungswegen herausbefördert sind, verschluckt. In seltenen Fällen kann man Kindern in diesem Alter Schleim aus dem Munde entfernen, oder bei Säuglingen Schaum im Munde oder zwischen den Lippen finden. Aeltere Kinder sind dagegen meist im Stande, die Sputa zu expektoriren.

Im ersten Stadium der Pneumonie sind die Sputa, wenn dergleichen vorhanden sind, mehr catarrhalischer Natur; zugleich können sie gemäss dem Grade der Hyperämie, mit mehr oder weniger Blut oberflächlich gemischt sein. Die mikroskopische Untersuchung weist Epithelien in ziemlicher Masse und eine mehr oder minder grosse Menge von Blutkörperchen nach.

Ist bereits Hepatisation eingetreten, so sind die Sputa rostfarben oder dunkelroth, gleichmässig mit Blut gemischt, von der bekannten Zähigkeit, dass der Kranke dieselben kaum ausspucken kann, und so klebrig, dass sie dem Gefäss, in welchem sie enthalten sind, anhängen, ohne auszufliessen, wenn man dasselbe umkehrt. Die mikroskopische Untersuchung weist ausser Epithelien und Blutkörperchen häufig baumförmig verzweigte faserstoffige Ausgüsse der feinsten Bronchialverzweigungen nach; letztere habe ich noch vor Kurzem in dem Auswurf eines 12jährigen Mädchens, welche an croupöser Pneumonie nach Scharlach litt, beobachten können.

Mit der Lösung der Pneumonie lässt die Frequenz der Respiration plötzlich oder allmählig, meist in demselben Verhältniss wie die Frequenz des Pulses und die Höhe der Temperatur nach. Der Husten, welcher bis dahin seltener, kurz und von mässigem Auswurf begleitet war,

wird häufiger, kräftiger und fördert reichliche Sputa zu Tage. Das verflüssigte und umgewandelte Exsudat wird jedenfalls zum grössten Theil aufgesogen und nur zum kleinsten Theil ausgeworfen. Die Sputa haben ihr Aussehen gemäss dem in den Alveolen stattgehabten pathologischen Vorgahge (Transsudation seröser Flüssigkeit, mehr oder minder vorgeschrittene Fettumwandlung der neugebildeten jungen Zellen und Eiterkörperchen und des ergossenen Fibrins) völlig geändert. Die Blutbeimischung ist aus denselben geschwunden, kaum lassen sich unter dem Mikroskop noch einzelne Blutkörperchen nachweisen. Die Sputa haben ihre Zähigkeit verloren, sind lockerer, in Folge der Fettumwandlung gelblich und reichlicher geworden. Das Mikroskop weist die Fettmetamorphose des Exsudats zur Genüge nach.

Nach dem Eintritt der Krisis kann der Husten und Auswurf kürzere oder längere Zeit, zuweilen mehrere Wochen lang dauern. Diese Dauer ist der Hauptsache nach von der Ausbreitung der Hepatisation abhängig und erregt, so lange die physikalische Untersuchung der Brust die stetige Abnahme des Exsudates nachweist, keine Besorgnisse. Bleibt dagegen ein Theil des Exsudates bestehen, dauert der Husten fort, so wird der Verdacht auf Tuberkulisirung des Exsudates rege. Auch andere Ausgänge der Pneumonie wie Abscessbildung u. a. können die Dauer des Hustens verlängern und die Beschaffenheit desselben und der Sputa verändern.

Physikalische Erscheinungen.

Die Inspektion gewährt nur charakteristische Zeichen, wenn der pneumonische Process eine ziemliche Ausbreitung (über mehrere Lappen, eine ganze Lunge) erlangt hat. Man sieht dann den Thorax sich bei der Respiration über den erkrankten Lungenabschnitten fast gar nicht bewegen, was besonders bei einseitiger Pneumonie deutlich ist. Bei ausgebreiteter Pneumonie ist die Respiration meist abdomineller Natur, überwiegend durch das Zwerchfell vermittelt; sind dagegen die oberen Lungenpartieen frei und die unteren hepatisirt, so wird die Erweiterung und Verengerung des Brustkorbes von den Theilen des letzteren vermittelt, welche über den athmungsfähigen Lungenabschnitten liegen. Den Herzstoss sieht man meistentheils lebhafter als unter normalen Verhältnissen, namentlich wenn die Pneumonie sich auf der linken Seite befindet. Der Grund hiervon liegt theils in der abnorm erhöhten Füllung des Herzens mit Blut, theils darin, dass die an das Herz grenzenden Lungenabschnitte durch die Hepatisation fest und starr geworden sind. Die Fre-

quenz der Athmungsbewegungen ist beschleunigt, jedoch ist durch die Beschaffenheit der letzteren keine so hochgradige Dyspnöe angedeutet, wie man dieselbe bei complicirender Bronchitis, bei circumskripter Pneumonie, welche ihren Ursprung in den feinsten Bronchialverzweigungen hat, bei Pleuritis zu finden pflegt.

Mensuration: Beide Brusthälften haben bekanntlich im normalen Zustande nicht gleichen Umfang, sondern der der linken Hälfte ist durchschnittlich geringer als der der rechten Seite; zuweilen findet man im Umfange beider Hälften keine Differenz. Sind nun grössere Abschnitte (wenigstens über die Hälfte) einer Lunge hepatisirt, so findet man zwar nicht in allen, aber den meisten Fällen den Umfang der leidenden Hälfte entschieden vermehrt; nach Ziemssen kann diese Zunahme des Umfanges bis zu zwei Centimeter betragen.

Wie ist diese Zunahme des Umfanges zu erklären? Bednar[1]), F. Weber nehmen an, dass hepatisirte Lungen zuweilen voluminöser werden können, als im Zustande der Inspiration. Ziemssen[2]) erklärt diesc Behauptung für unklar und glaubt, dass hepatisirte Lungen das Volumen darbieten, welches sie am Ende einer tiefsten Inspiration besitzen, und dass sie den Thorax demgemäss dilatiren. Er giebt ausserdem an, dass die Messungen, wenn sie zuverlässige Resultate ergeben sollen, nur auf der Höhe der tiefsten Inspiration vorgenommen werden dürfen.

Halten wir das als Regel fest, so wird während der Messung bei einseitiger Pneumonie sowohl die kranke, wie die gesunde Seite sich im Zustande der Erweiterung befinden, wie dieselbe durch die ergiebigste Inspiration bedingt wird, erstere, weil sie durch die hepatisirte Lunge dauernd in dieser Hebung und Ausdehnung erhalten wird, letztere, weil wegen der Verkleinerung der Athmungsfläche in Folge der Hepatisation eine möglichste Ausdehnung der athmungsfähigen Lunge und Erweiterung der entsprechenden Thoraxhälfte angestrebt wird, damit ein dem Normalen sich möglichst annäherndes Quantum von sauerstoffhaltiger Luft den Lungen zugeführt werde. Wenn nun beide Brusthälften, die gesunde durch die Inspiration, die kranke durch die Hepatisation eine gleichmässige Ausdehnung und Erweiterung erfahren, welche dem Zustande der tiefsten Inspiration entspricht, so folgt daraus, dass die Differenz ihres Umfanges derjenigen vollständig gleich sein muss, welche sich ergeben würde, wenn beide Brusthälften (eine normale Beschaffenheit beiden Lungen vorausgesetzt) sowohl nach ergiebiger Expiration als auf

1) Op. cit. III, p. 23.

2) Op. cit. p. 162.

der Höhe der tiefsten Inspiration gemessen werden würden. Demgemäss könnte zwischen der durch Hepatisation und der durch tiefste Inspiration ausgedehnten Brusthälfte keine andere Differenz des Umfanges bestehen, als wie dieselbe unter normalen Verhältnissen in jedem einzelnen Fall beobachtet worden ist. Die Messung der kranken Brusthälfte ergiebt aber in vielen Fällen unzweifelhaft eine Zunahme des Umfanges im Verhältniss zu der Circumferenz der im Zustande der tiefsten Inspiration sich befindenden gesunden Brusthälfte. Da die Erweiterung der Brusthälfte hier nur Folgezustand der Ausdehnung der kranken Lunge ist, und der Brustkorb über den hepatisirten Lungenabschnitten sich bei der Respiration kaum bewegt, so folgt daraus, dass das Exsudat im Stande sein müsse, die erkrankte Lunge in höherem Grade auszudehnen, als sich die gesunde Lunge auf der Höhe der tiefsten Inspiration auszudehnen vermag.

Ich finde es sehr erklärlich, dass ein die Alveolen und Anfänge der Bronchien erfüllendes Exsudat dieselben und demzufolge die Lunge stärker auszudehnen im Stande sein müsse, als die inspirirte Luft. Die stärkere Ausdehnung der Alveolen wird dann dadurch bedingt, dass soviel Exudat in dieselben ergossen wird, als bei grösstmöglichster Anspannung der Wände von denselben aufgenommen werden kann, und dass diese Masse des Exsudats in den Alveolen haften bleibt, bis dasselbe durch die ihm eigenthümliche Umwandlung zur Expektoration und Resorbtion tauglich gemacht worden ist. Die inspirirte Luft dagegen verursacht nicht die grösstmöglichste Ausdehnung der Alveolen, sondern bedingt dieselbe nur bis zu dem Grade, auf welchem die Elasticität der Alveolenwände der eindringenden Luft Widerstand entgegenzusetzen und letztere durch von ihr bewirkten Reiz den Akt der Exspiration hervorzurufen beginnt. Ferner fehlt für die Ausdehnung der Lunge bei der Inspiration noch ein wesentliches Moment, welches die Zunahme des Volumens der Lunge in der Pneumonie unterstützen hilft, nämlich die durch den pneumonischen Process bedingte Schwellung des interstitiellen Gewebes.

Für die Anschauung, dass die Alveolen eines hepatisirten Lungenabschnittes durch das Exsudat eine abnorme Ausdehnung und Spannung erleiden, spricht ausser der Erweiterung der kranken Brusthälfte noch der Umstand, dass auf dem Durchschnitt der betreffenden Partieen die Schnittfläche (bei Erwachsenen stets, bei Kindern je nach ihrem Alter wegen der Kleinheit der Alveolen seltener) gekörnt erscheint; diese Körnung ist davon abhängig, dass das Exsudat in den durchschnittenen Alveolen durch die Elasticität der abnorm ausgedehnten Wandungen derselben zusammengedrückt und dadurch etwas hervorgedrängt wird.

Dass in Folge ausgebreiteter Hepatisation die betreffende Brusthälfte eine bedeutendere Dilatation erleiden kann, als unter normalen Verhältnissen im Zustande der tiefsten Inspiration, kann nicht befremden, wenn man bedenkt, wie bedeutender Erweiterung der Brustkorb bei massenhaften pleuritischen Exsudaten, bei Pneumothorax fähig ist.

Die Palpation ergiebt schon im ersten Stadium der Pneumonie mit der beginnenden Verdichtung der Lunge eine Verstärkung des Pektoralfremitus, welche mit der völligen Ausbildung der Hepatisation noch eine Zunahme erfährt. Nur in den Fällen kann eine Verminderung des Pektoralfremitus beobachtet werden, wo durch das Sekret eines begleitenden Bronchialkatarrhs oder im Stadium der Lösung der Hepatisation einzelne Bronchialverzweigungen verstopft und vorübergehend für die Luft undurchgängig werden. Aeltere Kinder muss man zum Sprechen nöthigen, jüngere zum Schreien bringen, wenn man die Untersuchung auf den Pektoralfremitus machen will; sind die Kinder so schwächlich, dass sie nicht laut sprechen oder kräftig schreien können, so bleibt diese Untersuchung oft ohne Resultat. Es verlangt übrigens diese Untersuchung wie auch die Auskultation und Perkussion bei Kindern eine mehrfache Wiederholung, ehe man sich einen ganz sicheren Schluss erlauben darf. Es ist selbstverständlich, dass mit dem Beginn der Lösung der Pneumonie die Verstärkung des Pektoralfremitus abnimmt und dieser allmählig seine normale Intensität wiedererlangt.

Perkussion: Im Stadium der Anschoppung findet man häufig den unter normalen Verhältnissen nicht tympanitischen Lungenschall mehr oder weniger tympanitisch. Dies hat darin seinen Grund, dass in Folge der Anschoppung die in der Lunge enthaltene Luft sich in einem gleichen Spannungsverhältniss befinden kann wie die äussere Luft. Besonders deutlich kann der tympanitische Schall hervorgerufen werden, wenn man die vordere Brustwand perkutirt, während die hinteren Lungenabschnitte verdichtet und die vorderen noch lufthaltig sind, so namentlich bei Hepatisation des linken oberen Lappens, während der untere noch athmungsfähig ist, da bekanntlich der obere Lappen den grössten Theil des hinteren, der untere den grössten Theil des vorderen linken Thoraxraumes ausfüllt. Unter ähnlichen Bedingungen lässt sich ein exquisit tympanitischer Schall nachweisen, wenn an der Hinterseite das Thorax ein ziemlich umfangreiches pleuritisches Exsudat vorhanden ist, welches die Lunge in nicht zu bedeutendem Grade nach vorn zusammendrängt. Von manchen wird als hauptsächlicher Grund für das Zustandekommen des tympanitischen Schalls im ersten Stadium der Pneumonie die Entwickelung von sekundärem Emphysem angenommen.

Ist der Perkussionsschall im Stadium der Anschoppung nicht tympanitisch, so lässt er bereits eine mässige Dämpfung erkennen. Mit dem Eintritt der Hepatisation, wo die Luft aus den Alveolen getrieben, überhaupt die Spannung der in der Lunge enthaltenen Luft verändert und diese in den von verdichtetem Gewebe umgebenen Bronchialverzweigungen stagnirt, schwindet der tympanitische Schall und wird derselbe dann gedämpft und leer, um so mehr, je mehr sich die Hepatisation in der Nähe der Brustwand befindet, um so weniger im entgegengesetzten Fall, und oft im Beginn gar nicht zu entdecken, wenn die Hepatisation sich zuerst an der Lungenwurzel entwickelt. Eine abnorme Resistenz der Brustwand ist für den perkutirenden Finger nur selten, namentlich nur in den Fällen zu erkennen, wo die Hepatisation ausgebreitet ist und oberflächlich liegt, und erreicht diese Resistenz nie den hohen Grad, welchen man bei Empyem, Pneumothorax findet.

Die Zeit, während welcher der tympanitische oder schwach gedämpfte Schall gehört wird, richtet sich nach der Dauer des Stadiums der Anschoppung. So lange die Hepatisation unverändert ist, bleibt der Perkussionsschall gedämpft und leer. Mit dem Beginn der Lösung des Exsudates kann der Schall allmählig oder plötzlich wieder eine tympanitische Beschaffenheit annehmen oder weniger gedämpft erscheinen, mit dem zunehmenden Luftgehalt der Lunge heller und voller werden, und allmählig in den normalen Lungenschall wieder übergehen. Die schnellere oder langsamere Veränderung des gedämpften und leeren Schalles hängt von der Schnelligkeit, mit welcher, und der Oertlichkeit, an welcher das Exsudat zur Lösung gebracht wird, ab. Kommt das Exsudat in oberflächlichen und ausgebreiteten Partieen schnell zur Lösung, so kann der gedämpfte und leere Schall innerhalb 24 Stunden vollständig verschwunden sein und dem tympanitischen oder weniger gedämpften vollständig Platz gemacht haben. Dieser plötzliche Wechsel der physikalischen Erscheinungen, welcher sich nicht bloss auf die Perkussion, sondern auch auf die Auskultation bezieht, ist gerade für das kindliche Alter eigenthümlich, und wird bei Erwachsenen nicht gefunden, bei denen vielmehr ein allmähliger und schrittweiser Nachlass der physikalischen Symptome beobachtet wird. Es kommen indess auch im kindlichen Alter Fälle vor, in denen die Hepatisation in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig, aber allmählig in das Stadium der Lösung übergeht, und die schrittweise Veränderung der Zeichen der Perkussion hiermit Hand in Hand geht.

Wie lange im Zeitraume der Lösung der Hepatisation der tympanitische oder weniger gedämpfte Schall besteht, hängt von der Ausdehnung

und Schnelligkeit, mit welcher die Lösung des Exsudates stattfindet, ab; zuweilen schwindet der gedämpfte Schall erst einige Wochen nach Eintritt der Krisis vollständig, was hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass zunächst die Lösung der der Brustwand anliegenden hepatisirten Abschnitte und erst später und allmählig die der tiefer gelegenen stattfindet. Mit der Zunahme der Lösung des Exsudates wird die Respiration tiefer und ergiebiger und dabei die Bewegung des Brustkorbes an der leidenden Seite kräftiger; in gleichem Maasse lässt die abdominelle Respiration, wenn eine solche bestanden hat, nach.

Auskultation: Im Stadium der Anschoppung hört man in vielen Fällen bei der Inspiration ein feines, knisterndes Rasselgeräusch; es würde diese Erscheinung vielleicht öfter gefunden werden, wenn man mehr Gelegenheit hätte, diese Pneumonieen im ersten Begtnn zu untersuchen. Häufiger findet man in diesem Zeitraum ein unbestimmtes Athemgeräusch, welches von der mechanischen Verkleinerung der Alveolen, welche durch die Schwellung ihrer Wände verursacht wird, abhängig ist. Ist der pneumonische Process von Bronchialkatarrh begleitet, so hört man gleichzeitig grossblasiges Rasseln.

Sobald das fibrinöse Exsudat die Alveolen und Anfänge der Bronchien erfüllt hat, sobald also Hepatisation eingetreten ist, und die in den Bronchien, welche in dem verdichteten Gewebe verlaufen, enthaltene Luft zu stagniren beginnt, weil die verdichteten Partieen ihrer Starrheit wegen keiner Respirationsbewegungen fähig sind, so wird an dieseu Stellen kein vesikuläres, sondern bronchiales Athmen vernommen. In demselben Maasse wie letzteres (in der Trachea und den Bronchien entstanden) durch die verdichteten Abschnitte dem Ohre des Untersuchenden zugeleitet wird, ist das auch mit der Stimme des Kranken der Fall, welche die Erscheinungen der Bronchophonie, in höherem Grade der Pektoriloquie veranlasst. Ist in den zu den hepatisirten Stellen führenden Bronchien Catarrh und sind in Folge davon Rasselgeräusche vorhanden, so können diese das bronchiale Athmen begleiten. Werden die den hepatisirten Partieen zugehörigen Bronchien vorübergehend durch ihr Sekret verstopft, so schwindet während dieser Zeit jedes Athmungsgeräusch wie auch die Bronchophonie.

Die auskultatorischen Zeichen (Bronchialathmen, Bronchophonie) werden vernommen, sobald das Vorhandensein der Hepatisation durch Perkussion festgestellt werden kann. Die Zeit, welche hierzu erforderlich ist, ist nach dem Sitz des Kranheitsprocesses verschieden. Bei Hepatisation der unteren Lappen können die charakteristischen physikalischen Symptome zuweilen schon nach einem halben, oft erst nach zwei

Tagen nachgewiesen werden, jenachdem der Krankheitsprocess sich mehr an der Oberfläche des Lungenlappens oder im Kern desselben entwickelt. Bei Pneumonie der oberen Lappen geben schon Barthez und Rilliet[1]) an, dass, wenn sie den Verlauf der Hepatisation von Beginn an verfolgen konnten, sie die Bronchialrespiration erst nach einigen Tagen und fast gleichzeitig vorn auf der Brust und hinten auf dem Rücken vernahmen; „die Hepatisation schien dann vom Centrum aus nach der Peripherie gegangen zu sein.“ Bei der Hepatisation der anderen Lungenlappen werden die betreffenden physikalischen Zeichen gewöhnlich zuerst an der Rückenfläche des Thorax wahrgenommen.

Mit dem Beginn der Krisis: Nachlass des Fiebers, namentlich aber der Veränderung der Zeichen der Perkussion (Uebergang in tympanitischen oder weniger gedämpften Schall) schwindet das bronchiale Athmen und die Bronchophonie entweder plötzlich oder allmählig, jenachdem die Lösung des oberflächlich gelegenen Exsudats mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit vor sich geht. An die Stelle der Consonanzerscheinungen treten feinblasige, in den Alveolen und feineren Bronchialverzweigungen entstehende Rasselgeräusche, welche sich bald mit grobblasigen mischen, namentlich wenn die Hepatisation ausgebreitet war, und die Lösung derselben einen schnellen Fortgang hat. Wie lange diese Rasselgeräusche Bestand haben, ehe normales vesikuläres Athmen eintritt, hängt von der Schnelligkeit und Vollständigkeit der Resorbtion und Expektoration des Exsudates und der Dauer des den Krankheitsprocess von Beginn begleitenden oder sekundär entstandenen Bronchialkatarrhs ab. Mit dem normalen Ablauf der Pneumonie wird mit dem Wiederauftreten des normalen Perkussionsschalles die Respiration wieder rein vesikulär.

Bei pneumonischer Infiltration Erwachsener hat Friedreich in einzelnen Fällen metallisch klingendes Athmen vernommen, eine Beobachtung, welche bei Pneumonieen im kindlichen Alter meines Wissens bisher nicht gemacht worden ist.

Abweichende Formen der Pneumonie.

Bei der Betrachtung der Temperaturverhältnisse ist bereits der Form von Pneumonie gedacht worden, welche in einem Theil der Lunge sich entwickelt, zur Hepatisation kommt, in den Beginn der Krisis eintritt und sich nach einer Reihe von Stunden oder 1—2 Tagen auf einen anderen Lappen, oft auf die andere Lunge ausbreitet. Sowohl die Allgemeinerscheinungen, namentlich die des Fiebers (Temperatur, Puls, Re-

[1]) Op. cit. I. p. 570.

spiration) als auch die physikalischen Symptome lassen mit dem Eintritt der Krisis nach, um sich mit der erneuten Entwicklung des pneumonischen Processses wieder bis zur früheren Höhe zu steigern und mit dem Beginn der zweiten Krisis wiederum nachzulassen. Es kommen indess auch Fälle vor, in denen sich der pneumonische Process weiter verbreitet, ehe der ursprüngliche zur Krisis gelangt ist; man findet hier die beiden Processe nicht durch einen deutlichen Nachlass der Symptome geschieden, sondern der eine geht in den anderen unter oft kaum merklichen Schwankungen der Erscheinungen über und man hat dann das Bild einer protrahirten Pneumonie vor sich, während Ziemssen[1]) die zuerst beschriebene Art der Ausbreitung des Processes „saccadirte Pneumonie“ nennt.

Ausser dieser Form wird öfter die von Barthez und Rilliet[2]) ausführlich beschriebene sg. Gehirnpneumonie beobachtet. Diese Autoren unterscheiden eine ekklamptische und eine meningeale Form, eine Auffassung, welcher bis jetzt von keiner Seite entgegengetreten worden ist. Die Cerebralsymptome können gleich im Beginn der Pneumonie auftreten und die Allgemeinerscheinungen derselben maskiren, oder erst zur Beobachtung kommen, wenn die Pneumonie bereits einige Tage bestanden hat. Ehe die physikalischen Zeichen der Hepatisation deutlich geworden sind, kann die Diagnose zwischen Meningitis und Pneumonie schwanken; ist die Hepatisation bereits erkennbar, so ist damit die Diagnose gesichert. Auch unterstützt die Messung der Temperatur (die bedeutende Höhe, der Verlauf, der Eintritt der Defervescenz) in den Fällen die Diagnose, wo der pneumonische Process einen einfachen und nicht protrahirten Verlauf hat.

Die cerebralen Erscheinungen pflegen nicht so heftig zu sein, wie in der genuinen Meningitis, doch kommen auch Ausnahmen hiervon vor. Die Symptome der ekklamptischen Form der Gehirnpneumonie treten im Durchschnitt mit grösserer Gewalt auf als die der meningealen.

Die ekklamptische Form wird nach Barthez und Rilliet meist bei Kindern unter 2 Jahren beobachtet. Meist treten die ekklamptischen Zufälle gleich im Anfang der Krankheit auf und können während der ganzen Dauer derselben bestehen oder früher schwinden, oder entwickeln sich erst, nachdem die Pueumonie einige Tage bestanden hat; letztere Art des Auftretens ist die verderblichere. Die ekklamptischen Anfälle können allgemeine oder partielle Verbreitung haben, einen tödtlichen Verlauf

[1]) Op. cit. p. 186.
[2]) Op. cit. I. p. 580.

nehmen oder auch schwinden und Genesung folgen, doch bleibt nach diesen Anfällen längere Zeit eine bedeutende Schwäche und Reizbarkeit des Nervemsystems zurück.

Die meningeale Form, welche mit den Zeichen der Meningitis einhergeht, welche indess nicht so scharf ausgeprägt sind und nicht die Höhe erreichen wie in der genuinen Gehirnentzündung (namentlich sind die Kranken aus dem comatösen Zustande jederzeit leicht zu erwecken), kommt meist erst nach dem 2. Lebensjahr vor: nach Barthez und Rilliet findet sich die comatöse Gehirnpneumonie hauptsächlich bei Kindern von 2—5, und die delirirende bei Kindern von 5—10 Jahren. Die celebralen Erscheinungen, namentlich die Betäubung und Theilnahmlosigkeit, können im Verlaufe der Pneumonie aufhören oder bis zum tödtlichen Ende der Krankheit fortdauern.

Diese Gehirnerscheinungen in der Pneumonie sind theils rein nervöser Natur und die Ursache derselben durch keine materielle Veränderung des Gehirns in der Leiche nachzuweisen, theils basiren sie auf der durch ausgebreitete Hepatisation verursachten Stauungshyperämie des Gehirns. Meistentheils sind es die in den Lungenspitzen vorkommenden pneumonischen Processe, welche mit den genannten Cerebralsymptomen einhergehen, doch werden letztere auch bei Hepatisationen anderer Lappen gefunden; ich habe sg. Gehirnpneumonie auch als circumscripte Pneunomonie beobachtet. Das Vorkommen der Gehirnerscheinungen bei den sg. Spitzenpneumonieen kann um so leichter zu Täuschung Veranlassung geben, weil letztere sich meist allmählig aus dem Kern des Lappens entwickeln und erst nach wenigen Tagen diagnosticirt werden können. Neben den Erscheinungen von Seiten des Nervensystems geht der pneumonische Process ungestört seinen Weg und ist hauptsächlich durch die physikalischen Zeichen, ferner durch den charakteristischen Gang der Temperatur und den Eintritt der Krisis in seinen Einzelheiten zu verfolgen.

Als dritte von der Norm in manchen Dingen abweichende Form der Pneumonie sind die Fälle anzusehen, welche sich zu anderen, bereits entwickelten Krankheitsprocessen, namentlich akuten Infektionskrankheiten gesellen. Ich habe croupöse diffuse Pneumonie sich entwickeln sehen bei Bronchitis, Hyperaemia hepatis, Febr. intermittens, Tubercul. pulmon. und Tubercul. universalis, Cat. intestinalis, Scrophulosis, Rhachitis, Morbilli, Scarlatina, Varioloïs, Hydrocephalus congenitus.

Zunächst verläuft diese Pneunomie nicht so einfach, sondern mehr protrahirt und hat meistens eine ungünstigere Prognose als die Pneunomie, welche sich in einem bis dahin gesunden Körper entwickelt. Ferner sind die funktionellen Symptome derselben häufig durch die ursprüng-

liche Krankheit, namentlich wenn diese nicht ohne Fieber verläuft, maskirt und die Entwickelung des pneumonischen Processes kann oft nur durch die physikalische Untersuchung der Brust constatirt werden. Zuweilen deutet sich in den mit Fieber verlaufenden Krankheiten, namentlich den akuten Infektionskrankheiten, der Beginn der Pneumonie durch Steigerung der Temperatur, der Pulsfrequenz, der Frequenz der Respiration an und markirt sich auch die Krisis durch den Nachlass dieser Erscheinungen. Dies findet um so eher statt, wenn die primäre Krankheit bereits ihre Höhe überschritten und die Fiebersymptome derselben nachgelassen haben. So beschreibt Ziemssen[1]) Fälle von Masern, wo in dem ersten die Pneumonie am 19. Tage nach Ausbruch des Exanthems, im zweiten in der zweiten Woche nach Ablauf des Exanthems, im dritten in der vierten Woche nach Beginn des Exanthems aufgetreten war und unter den charakteristischen funktionellen und physikalischen Erscheinungen ihren Verlauf machte. Er fügt diesen Fällen in seinem mit Krabler herausgegebenen Werk[2]) einen neuen hinzu, in welchem drei und einen halben Tag, nachdem das Masernexanthem zur vollen Blüthe gelangt war, sich Pneumonie rechts oben entwickelte, welche aber, da sie noch auf der Höhe des Exanthems auftrat, nicht durch die funktionellen, sondern nur durch die physikalischen Symptome zu erkennen war und einen sehr protrahirten Verlauf mit sehr wechselnden Fiebererscheinungen machte.

Analog diesem letzteren Falle von Masernpneumonie werden aber auch in anderen, unter schweren Symptomen verlaufenden akuten Infektionskrankheiten Pneumonieen beobachtet, welche sich durch keinerlei funktionelle Symptome kundgeben, sondern nur durch die physikalische Untersuchung zu erkennen sind und oft erst bei der Autopsie entdeckt werden.

No. 12.

Im Herbst 1863 kam mir ein Fall von Scharlach bei einem 8jährigen Mädchen L. G. zu Gesicht. Das Exanthem sollte am 1sten oder 2ten September zur vollen Blüthe gekommen sein. Am 15ten Tage der Krankheit sah ich die Kranke zuerst.

Die Haut befand sich im Zustande der Abschuppung. Der Wechsel der Pulsfrequenz und der Temperaturverhältnisse ist aus Folgendem ersichtlich:

Datum.	Pulsfrequenz.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
15.9.	114	120	38	39,5
16.	116	128	38	39,5
17.	112	112	38	39,5

[1]) Op. cit. p. 197.

[2]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen p. 110.

Datum.	Pulsfrequenz.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
18. 9.	128	126	38,9	40
19.	112	120	38,9	39,9
20.	112	120	38,5	39,5
21.	110	108	38,5	39
22.	106	116	38	39,5
23.	104	112	37,9	39,3
24.	110	108	38	39,5
25.	104	104	38,2	39
26.	104	112	39	39,5
27.	102	104	39,2	39,5
28.	108	110	39	39,2
29.	114	116	40	40,2
30.	128	130	40,3	40,2
1. 10.	114	112	39	38,5
2.	116	120	39	39,5

Ich hatte die Kranke inzwischen nur flüchtig gesehen, weil dieselbe von einem anderen Arzte des Kinderspitals behandelt wurde. Als ich sie am 28sten September untersuchte, fand ich Hepatisation des linken oberen Lungenlappens mit den charakteristischen physikalischen Erscheinungen, namentlich sehr ausgeprägten consonirenden Rasselgeräuschen. Wie die Uebersicht ergiebt, war die Kranke bis dahin nie ganz frei von Fieber gewesen, der Eintritt der Pneumonie konnte nicht bestimmt werden, weil derselbe sich durch keine Erscheinungen markirt hatte.

Am 29sten, dem folgenden Tage, traten die Symptome eines typhösen Fiebers unter Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur ein.

Am 2ten Oktober (ich hatte die Brust inzwischen nicht wieder untersucht) fand ich bei einer Pulsfrequenz von 116—120 und einer Temperatur von 39—39,5 die Consonanzerscheinungen geschwunden, der gedämpfte Ton hatte dem tympanitischen Platz gemacht. Der Typhus machte seinen weiteren Verlauf, während dessen die Lösung der Pneumonie allmählig, aber vollständig zu Stande kam, ohne dass sich dieser Process durch ein Sinken der Pulsfrequenz oder der Temperatur bemerklich gemacht hätte.

Wir sehen hier also im Ablauf eines Scharlachfiebers eine Pneumonie entstanden und die noch vorhandenen Fiebererscheinungen dadurch nicht beeinflusst. Während die Pneumonie noch auf der Höhe steht, kommt ein Typhus zum Ausbruch, während dessen Ausbildung und Fortgang der pneumonische Process seinen vollständigen, wenn auch protrahirten Verlauf macht, und dadurch die Frequenz des Pulses und die Temperaturvorhältnisse nicht merklich alterirt. Die physikalische Untersuchung der Brust gab hier allein über die Pneumonie und deren Verlauf Aufschluss.

Einen Fall von Varioloïs habe ich beobachtet, in welchem wegen der dicht gedrängt stehenden Pocken und des höchst ungeberdigen We-

sens des kleinen Kranken die physikalische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte. Dagegen liessen die funktionellen Symptomé die Entwickelung einer Pneumonie ahnen, welche durch die Sektion bestätigt wurde.

No 13.

Fr. Gr., 3 Jahre 6 Monate alt, war im Juni 1862 wegen Caries in den linken Fusswurzelknochen im Kinderspital aufgenommen worden. Ziemlich gut genährter Knabe, blonde Haare, blaue Augen, Kopfumfang 18", Brustumfang 19", rechte Brusthälfte 9¾", linke 9¼", Körperlänge 32". Fontanelle geschlossen, weder Hirnblasen, noch Carotidengeräusch. Reichlicher Gehalt des Urins an Farbstoffen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 100, die Temperatur zwischen 36 und 37,5.

Nachdem im letzten Drittheil des Oktober 1863 Fälle von Variola in das Kinderspital gebracht worden waren, erkrankte der früher mit Erfolg vaccinirte Knabe unter sehr mässigen Fiebererscheinungen am 10ten November 1863 an Varioloïs. Leider fehlen mir aus den ersten Tagen der Krankheit die Data der Pulsfrequenz und Temperatur. Ich finde nur verzeichnet, dass am zweiten Krankheitstage Abends die Temperatur nur 37 betragen habe. Vom vierten Krankheitstage ab (den 13.11.) sind die Verhältnisse der Pulsfrequenz und Temperatur folgende:

Datum.	Pulsfrequenz.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
13. 11.	—	114	—	38,7
14.	104	112	38	37,6
15.	108	112	38	39
16.	114	120	38,3	40,5
17.	114	116	38,3	39,5
18.	116	116	39,6	39,6
19.	114	116	39	39,2
20.	120	120	39,9	39,8

Nachdem die Pulsfrequenz bis zum 7ten Krankheitstage 104—112 betragen, die Temperatur auf 37,6—38,7 gestanden hatte, steigt am Abend des 8ten Tages die Temperatur auf 39, sinkt am nächsten Morgen auf 38,3 um am Abend auf 40,5 zu steigen; dem entsprechend ist die Frequenz des Pulses am 7ten Tage (16.11.) auf 114—120 gestiegen. Mit dieser Steigerung, welche mit geringem Nachlass in den nächsten Tagen bestehen bleibt, und welche von einer Zunahme der Respirationsfrequenz begleitet ist, ist der Ausbruch der Pneumonie gekennzeichnet.

Am 11ten Tage (20.11.) steigt der Puls auf 120, die Temperatur auf 39,8—39,9, und am Abend stirbt das Kind. Mit dem Beginn der Pneumonie war Husten, am Tage vor dem Tode Heiserkeit aufgetreten, welche dem Husten einen Ton gab, der auf den Anfang einer Larynxstenose aufmerksam machte; als Ursache der letzteren wurde der auf der Schleimhaut des Larynx mit Wahrscheinlichkeit stattfindende Pockenprocess angenommen.

Die Sektion wurde am 22sten November Vormittags 11 Uhr gemacht. Keine Leichenstarre, spärliche Todtenflecken. Ueber den ganzen Körper dicht gedrängt stehende Pockenkrusten. Am linken Fussgelenk zwei Fistelöffnungen.

Die Kopfhöhle wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Herzbeutel und Herz normal, die Muskulatur des letzteren etwas blass. Die Schleimhaut des larynx und der trachea mässig geschwellt und geröthet, mit zahlreichen Pocken von Nadelknopf- bis Linsengrösse, im Stadium der Eiterung befindlich, bedeckt; in der Trachea die Pocken weniger zahlreich als im Larynx. In letzterem stehen die Pocken besonders zahlreich und gedrängt in den Morgagni'schen Ventrikeln, auf den beiden Flächen der epiglottis und dem infundibulum laryngis.

Pneumonie der ganzen linken Lunge, Stadium der rothen Hepatisation; die pleura pulmonalis in Folge frischer Entzündung getrübt, mit einer dünnen Exsudatschicht beschlagen, namentlich zwischen den Lappen, in Folge deren die betreffenden Blätter verklebt sind. In dem oberen Lappen der rechten Lunge beginnende Pneumonie (Stadium des engouement), Hypostase der beiden unteren Lappen. Die Bronchialdrüsen gesund.

Bauchhöhle: Die Leber sehr scharfrandig, blass, auf dem Durchschnitt die Messerklinge etwas mit Fett beschlagend, von etwas weicherer Consistenz als normal. Die Milz dunkelroth, gross, fest. Die Nieren gross, anämisch. Pankreas, Mesenterialdrüsen, Gedärme gesund.

Nach den im Leben beobachteten Symptomen und nach dem Sektionsbefunde ist hier anzunehmen, dass am 7ten Tage der Pockenkrankheit (am 16.11.) sich Pneumonie in der ganzen linken Lunge gleichzeitig entwickelte und dieser Process noch nicht zum Eintritt der Krisis gediehen war, als am 11ten Tage (20.11.) die Pneumonie unter Steigerung des etwas ermässigten Fiebers den rechten oberen Lappen ergriff, und am Abend desselben Tages der Tod eintrat. Die bedeutende Steigerung der Puls- und Athmungsfrequenz sowie der Temperatur am 7ten Krankheitstage hatte die Entwickelung der Pneumonie ahnen lassen; anderweitige Symptome, welche sich auf diesen Process hätten beziehen lassen, fehlten durchaus.

No. 14.

G. A., 4 Jahre alt, wurde am 21sten November 1862 im Kinderspital aufgenommen. Zartes, schwächliches Kind, blaue Augen, dunkelblonde Haare, sämmtliche Milchzähne vorhanden. Fontanelle geschlossen. Kopfumfang $19\frac{3}{4}$'', Brustumfang 21'', jede Hälfte $10\frac{1}{2}$'', Körperlänge 36''. Hirnblasen konnte nicht gehört werden, jedoch war das Carotidengeräusch auf beiden Seiten des Halses sehr deutlich.

Appetit, Stuhlgang normal. Der Urin nimmt unter Zusatz von acid. nitric., oder acid. muriat. und sulphur., und nachfolgendem Erhitzen eine weinrothe Farbe an.

Spondylarthrocace, in Folge davon Kyphosis der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, welche bei Druck schmerzhaft sind. Vollständige Lähmung und verminderte Sensibilität der Unterschenkel.

An den Organen der Körperhöhlen war nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Zu beiden Seiten der kyphotischen Stelle wurden Vesikantien gelegt, innerlich solut. kalii jodat. verordnet.

Am 5ten Dezember 1862 war der Zustand soweit gebessert, dass der Knabe, wenn er sich festhielt, stehen und mit Unterstützung einige Schritte gehen konnte.

Am 12ten Dezember fing er an, selbstständig und ohne Stütze zu gehen.

Im Laufe des Jahres 1863 machte die Besserung langsame Fortschritte. Intercurrirend traten hartnäckige Darmkatarrhe auf.

Im Oktober 1863 erkrankte der Knabe an heftiger tussis convulsiva, zu welcher sich gegen Ende des Jahres eine akute Bronchitis gesellte, welche durch kalte Umschläge und digitalis mit wechselndem Erfolge bekämpft wurde.

Am 12ten Januar 1864 zeigte sich pneumonische Verdichtung im rechten unteren Lappen, am folgenden Tage liess sich im Urin Albumin in reichlicher Menge nachweisen, bei einem specifischen Gewicht von 1,028. Seit der Entwickelung der Pneumonie war solut. Chinin. sulphur. gereicht worden.

Die Verhältnisse der Temperatur und des Pulses waren vom Beginn des Jahres 1864 folgende:

	Pulsfrequenz.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 2. Januar:	106	116	36,3	37
„ 3. „	106	114	37	37,3
„ 4. „	120	120	37	37,3
„ 5. „	110	120	37,2	38
„ 6. „	110	120	37	38
„ 7. „	100	100	37	37
„ 8. „	108	106	36,6	37
„ 9. „	120	120	37,6	39
„ 10. „	120	120	37,3	38
„ 11. „	110	110	37	39
„ 12. „	120	124	38,7	40,3
„ 13. „	120	126	39,7	39,5
„ 14. „	120	120	38,7	39,5
„ 15. „	130	120	39,3	38
„ 16. „	120	120	38,7	38,2
„ 17. „	120	120	39,3	40,3

Tod an Erschöpfung der Kräfte am 18ten Januar früh.

Sektion am 19ten Januar Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Bedeutende macies, keine Todtenstarre, keine Todtenflecken.

Die Kopfhöhle wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Mässige rhachitische Schwellung der Rippenepiphysen. Die Pleuren beiderseits gesund. Bedeutendes Emphysem der ganzen Vorderfläche der linken und der beiden oberen Lappen der rechten Lunge. Links in beiden Lappen hie und da käsige, zum Theil verkalkte tuberkulöse Knoten von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse; in der Lungenspitze mehrere Cavernen von Erbsen- bis Bohnengrösse. Die beiden oberen Lappen rechter Seits enthalten ebenfalls spärliche, theils käsige, theils schon verkalkte tuberkulöse Knoten, in der Spitze ebenfalls mehrere Cavernen von derselben Grösse wie links. Der untere rechte Lappen im Zustande rother Hepatisation. Die Schleimhaut der Bronchien geröthet, mit eitrig schleimigem Sekret bedeckt.

Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils käsig entartet.

Das Perikardium gesund, ebenso das Endikardium und die Klappen. Bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels und septum ventriculorum mit mässiger Dilatation.

Bauchhöhle: Leber mittelgross, weich anzufühlen, aber beim Durchschneiden resistenter als normal. Im Innern und an der Oberfläche zerstreut weissgelbliche Heerde, welche allmählig in das normale Parenchym übergehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Entartung dieser Stellen. Dilatation der Pfortaderverzweigungen.

Milz mittelgross, hell, Malpighische Körperchen sehr entwickelt. Nieren, Pankreas, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, Intestina gesund.

In diesem Fall war in einem durch anderweitige Krankheit geschwächten Individuum seit mehreren Wochen Tussis convulsiva vorhanden. Alsdann entwickelte sich (Ende des Jahres 1863) akute Bronchitis, welche mit Fiebererscheinungen, deren Wechsel zum Theil auf Anwendung der Digitalis und Kälte geschoben werden musste, einherging. Die Temperatur schwankte bis zum 8ten Januar zwischen 36,3 und 38, die Pulsfrequenz zwischen 106 und 120. Vom 9ten ab fand abendliche Steigerung der Temperatur um 0,9—2,0 statt, ohne entsprechende Zunahme der Pulsfrequenz.

Am 12ten traten die Erscheinungen der Pneumonie auf mit der Temperatur am Morgen von 38,7, am Abend von 40,3. Am folgenden Tage sank die Temperatur um ein geringes (0,6—0,8) und blieb bis zum Abend vor dem Tode, an welchem sie wieder die Höhe von 40,3 erreichte, mit geringen Schwankungen auf niederer Stufe stehen. An drei Tagen überstieg die Morgentemperatur die des Abends und zwar um 0,2 — 1,3. Die Pulsfrequenz blieb seit Eintritt der Pneumonie auf ziemlich gleicher Höhe: 120—126.

Die Thermometrie hatte hier auf die Entwickelung der Pneumonie durch die bedeutende Steigerung der Temperatur aufmerksam gemacht, und die physikalische Untersuchung den Verdacht bestätigt.

Wenn der pneumonische Process längere Zeit gedauert hätte, so wäre bei der vorhandenen vorgeschrittenen Tuberkulose wahrscheinlich Tuberkulisation des Exsudats eingetreten.

Das Emphysem hatte seinen Grund in der seit längerer Zeit dauernden Tussis convulsiva. Die Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte war die Folge der theilweisen Hemmung der Blutcirculation in der Lunge durch das Emphysem und die vorhandene Tuberkulose.

Endlich wurde in diesem Fall die seltene Beobachtung der Albuminurie bei Pneumonie gemacht.

Abgesehen von meinen Beobachtungen haben verschiedene Autoren

den pneumonischen Process auch im Verlauf von manchen anderen Krankheiten, namentlich von Rheumatismus acutus, Typhus, Noma, Emphysema pulmonum, Laryngitis crouposa nach der Tracheotomie sich entwickeln sehen.

Zeichen des Eintrittes der Krisis.

Nachdem die einfache und die von der Norm abweichenden Formen der Pneumonie besprochen worden sind, drängt sich die Frage auf, durch welche Symptome mit grösserer Sicherheit und Genauigkeit der Eintritt der Krisis gekennzeichnet werde, durch den Nachlass der funktionellen Symptome, speciell des Fiebers (Temperatur, Puls, Respiration) oder den Wechsel der physikalischen Erscheinungen.

Die einfache diffuse croupöse Pneumonie beginnt häufig unter gewissen initialen Symptomen (Erbrechen, Brustschmerzen etc.); gleichzeitig bildet sich Fieber (Steigerung der Temperatur, der Frequenz des Pulses und der Respiration) aus und ist eher zu erkennen, ehe die physikalische Untersuchung das Vorhandensein einer Pneumonie bestimmen lässt. Das Fieber steht nun gewisse Tage auf gleicher Höhe, lässt dann nach und schwindet, während die physikalischen Erscheinungen sogleich mit dem Eintritt der Krisis oder am folgenden oder den nächsten Tagen eine Aenderung eingehen. Der sicherste Maassstab des Fiebers ist der Gang der Temperatur; die Frequenz des Pulses und der Respiration steht meistentheils in gleichem Verhältniss zu demselben, doch kommen auch Fälle vor, in denen bei erhöhter Temperatur die Steigerung der Frequenz des Pulses und der Respiration eine bei weitem geringere ist, während es andererseits Pneumonieen giebt, in denen bei ziemlich erhöhter Frequenz des Pulses die Temperatur nur mässig gesteigert ist. In der Regel zeigt die lebhafte Steigerung der letzteren den Beginn der Pneumonie an; während die übrigen funktionellen Symptome die Entwickelung dieser Krankheit wahrscheinlich machen, giebt erst die physikalische Untersuchung (aber oft erst am zweiten Tage der Krankheit) sicheren Aufschluss über den vorhandenen Process. Auf der Höhe der Krankheit gehen die funktionellen und physikalischen Symptome Hand in Hand. Lässt nach Ablauf gewisser Tage das Fieber entschieden nach, sinkt namentlich die Temperatur bedeutend und bleibt beharrlich auf niederen Stufen, so wird man stets auch die beschriebenen Veränderungen der übrigen funktionellen Symptome, namentlich das Eintreten des Schweisses, den Nachlass der Beklemmung, die Vermehrung und das sg. Lockerwerden des Hustens, und den Wechsel der physikalischen Erscheinungen, welcher den Beginn der Lösung des Exsudates anzeigt,

beobachten können. In diesen Fällen ist also das entschiedene Sinken der Temperatur ein verlässliches Zeichen für den Beginn der Krisis.

Wenn nach der Höhe der Pneumonie die Temperatur allmählig, etwa um einen Grad, zu sinken anfängt, sich auf dieser Höhe einige Tage hält, ohne dass sich sonstige kritische Zeichen kundgeben, und während die physikalischen Erscheinungen unverändert bleiben, wenn die Temperatur dann allmählig weiter abwärts steigt, und die physikalischen Zeichen der Lösung des Exsudates auftreten, so werden die letzteren für den Abschluss des Höhestadiums der Pneumonie maassgebend sein. Das übrigens der Nachlass des Fiebers und das dadurch bedingte subjektive Wohlbefinden bei noch bestehender Hepatisation von günstiger Vorbedeutung sei, war den alten Aerzten lange vorher bekannt, ehe man daran dachte, die Thermometrie am Krankenbette zu verwerthen.

In den Fällen, in welchen keine bedeutende Steigerung der Temperatur stattfindet (wie man bei schwächlichen Subjekten eher noch in der circumskripten, als der diffusen Pneumonie beobachten kann), und die Pulsfrequenz dieser auch nicht proportional ist, wird es sicherer sein, die Dauer der Pneumonie und den Beginn der Krisis nach den physikalischen Zeichen zu bestimmen.

In dem Verlauf der s.g. sakkadirten Pneumonie hält der Gang der Temperatur mit den physikalischen Erscheinungen gleichen Schritt. In den Pneumonieen aber, in welchen der Process noch nicht bis zur beginnenden Lösung des Exsudates gediehen ist, die pneumonische Verdichtung sich aber auf andere Lungenabschnitte verbreitet, kann der Gang der Temperatur die Ausbreitung des Krankheitsprocesses nicht markiren, sondern ist diese lediglich durch die physikalische Untersuchung und die etwaige Zunahme der subjektiven Symptome zu erkennen. Auch hier kann beim Eintritt der Krisis das Fieber mit dem Wechsel der physikalischen Erscheinungen nachlassen oder diesem der Nachlass des ersteren voraufgehen. Es wird auch hier die plötzliche oder allmählige Art des Sinkens der Temperatur, während die Zeichen der Hepatisation noch bestehen, maassgebend sein, ob man hiernach oder nach den Erscheinungen der Lösung des Exsudates den Beginn der Krisis zu bestimmen hat.

In den Cerebralpneumonieen besteht in Bezug auf den Eintritt der Krisis dasselbe Verhältniss, wie es bereits auseinander gesetzt ist.

In den meisten Fällen von Pneumonie ist der Gang der Temperatur im Verlauf der Krisis ein sichererer Maassstab als die physikalischen Zeichen dafür, ob die Lösung des Exsudates einfach von statten gehen, ob dieses andere Veränderungen eingehen wird, oder ob Complikationen

des Krankheitsprocesses noch vorhanden oder in der Ausbildung begriffen sind. Falls nämlich nicht einfache Lösung des Exsudates schneller oder langsamer statt hat, sondern andere Processe zur Geltung kommen, so sinkt die Temperatur wohl am kritischen Tage, aber nicht bedeutend und steigt an den folgenden Tagen wieder oder bleibt doch über der normalen Stufe stehen, bis der Krankheitsprocess erledigt ist.

Gesellt sich Pneumonie zu bereits bestehenden fieberlosen Krankheiten hinzu, so kann der Gang der Temperatur und die physikalischen Symptome den Eintritt der Krisis in derselben Weise wie bei der einfachen Pneumonie kennzeichnen. Geht die Krankheit, zu welcher sich Pneumonie gesellt, bereits mit Fieber einher, so ist es von der Art und der Höhe desselben und von der Beschaffenheit der Krankheit abhängig, ob der pneumonische Process in seiner Entwickelung, seinem Verlauf und der Lösung die ihm eigenthümlichen Fiebersymptome, namentlich den charakteristischen Gang der Temperatur zeigt, oder ob der letztere lediglich von der primären Krankheit beeinflusst wird. Ist das letztere der Fall, so ist die Pneumonie in ihrem Entstehen und Verlauf und namentlich der Beginn der Lösung des Exsudates nur durch die physikalische Untersuchung festzusetzen.

Der Gang der Temperatur ist also nur in den Fällen maassgebend für den Beginn der Krisis, wenn dieselbe nach bedeutender Höhe schnell mit einem Zuge oder in Absätzen sinkt, und stetig auf niederen Stufen bleibt, oder wenn das Sinken der Wärme allmähliger statt hat, aber mit den Zeichen der Lösung des Exsudates Hand in Hand geht. In allen übrigen Fällen wird man, um den Eintritt der Krisis zu bestimmen, der physikalischen Zeichen nicht entbehren können und es wird Pneumonieen geben, wo letztere Zeichen allein für die Bestimmung der Krisis maassgebend sein werden.

Complikationen.

Am häufigsten findet sich Pneumonie mit Pleuritis complicirt, wenn auch nicht so häufig wie bei den Pneumonieen des erwachsenen Alters.

Entweder entwickelt sich Pleuritis mit Pneumonie gleichzeitig, namentlich wenn letztere ihren Ursprung in den oberflächlich gelegenen subpleuralen Lungenpartieen nimmt, oder tritt im Verlauf der Pneumonie hinzu; jedenfalls ist die Entzündung der Pleura pulmonalis das primäre, und erst allmählig schreitet der pathologische Process auf das costale Blatt über. Meistentheils findet man nur die Pleura pulmonalis getrübt, verdickt, mit einer dünneren oder dickeren Schichte faserstoffigen Exsudates beschlagen; hat die Entzündung auch die interlobären

Blätter der Pleura betroffen, so findet man dieselben oft verlöthet. Grössere Ansammlungen flüssigen pleuritischen Exsudates findet man bei der Pneumonie im kindlichen Alter selten, jedoch kommen solche vor und entsprechen durch ihren Ort nicht immer der Stelle des Ursprungs, wenn nicht etwa partielle Verwachsungen der beiden Pleurablätter stattgefunden haben, und dadurch der Ort für das pleuritische Exsudat beschränkt worden ist. Man beobachtet namentlich bei den mit Pleuritis complicirten Spitzenpneumonieen, dass das pleuritische Exsudat herabgeflossen ist und sich in der Tiefe des cavum pleurae fern von dem Orte der Pleuritis angesammelt hat.

Bei Pleuropneumonieen, mag die Pleuritis im Beginn oder weiteren Verlauf der Pneumonie hinzugetreten sein, ist der Brustschmerz heftiger, stechender als bei der einfachen Pneumonie. Demgemäss ist die Respiration kürzer, oberflächlicher, die Sprache abgebrochener. Ebenso kurz ist der neckende Husten, welcher des Schmerzes wegen möglichst unterdrückt wird. Die Fiebererscheinungen sind dieselben, wie in der einfachen Pneumonie, und erleiden auch kaum eine wesentliche Aenderung, wenn erst im Verlauf der letzteren sich Pleuritis hinzugesellt, ein Beweis, dass der im letzteren Fall entstehende Erguss weniger als das Produkt eines entzündlichen Processes, wie als ein einfaches Transsudat aufzufassen ist.

Bei der Inspektion findet man die kranke Brusthälfte ziemlich unbeweglich; ist bereits Exsudat oder Transsudat vorhanden, so ist der Pektoralfremitus, welcher bei der einfachen Hepatisation verstärkt ist, nicht mehr zu fühlen; unter denselben Verhältnissen kann die Mensuration eine grössere Differenz beider Thoraxhälften nachweisen, als bei einfacher Pneumonie. Pleuritischer Erguss lässt bei der Perkussion eine grössere Resistenz der Intercostalräume erkennen, als bei Pneumonie; ebenso ist die Dämpfung und Leerheit des Perkussionsschalles bedeutender. Die Auskultation weist, so lange kein flüssiger Erguss vorhanden ist, Reibungsgeräusch, und bei vorhandenem Erguss nur die Zeichen der Hepatisation, aber in verminderter, zuweilen auch in verstärkter Intensität (wegen der Compression der Lunge) nach. Bei Spitzenpneumonieen können oben die Zeichen der Pneumonie und an der Basis des Thorax die des pleuritischen Ergusses nachgewiesen werden.

Die Pleuritis ist von keinem Einfluss auf den Eintritt der pneumonischen Krisis, jedoch kann sie je nach ihrer Intensität und ihrem Produkt den Verlauf der letzteren verlangsamen und Nachkrankheiten bedingen, oder kann auch einen stürmischen Verlauf der Pneumonie und tödtlichen Ausgang bedingen. Bei günstigem Ausgange kann die Re-

sorbtion des pleuritischen Ergusses zugleich mit der Resorbtion und Expektoration des pneumonischen Exsudates eintreten oder auch nach der Beseitigung des letzteren noch kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben.

Ich habe unter 93 Fällen diffuser croupöser Pneumonie die Complikation mit Pleuritis 14mal gefunden, 8mal bei rechtsseitiger, 6mal bei linksseitiger Pneumonie. Von diesen 14 Fällen hat nur einer lethal geendigt; ich habe denselben bereits früher erwähnt, weil die Pleuropneumonie (ganze rechte Seite, links bloss Spitzenpneumonie) sich im Verlaufe von Varioloïs entwickelt hatte. Die übrigen 13 Fälle haben ihren regelrechten Verlauf gehabt, zumal bei denselben kein bedeutenderer pleuritischer Erguss zu Stande gekommen war.

Eine seltene Complikation der Pneumonie ist Perikarditis; dieselbe macht natürlich den Krankheitsverlauf schwerer, ist übrigens lediglich durch die physikalische Untersuchung zu constatiren. [1])

Meningitis scheint die Pneumonie noch seltener zu compliciren. Barthez und Rilliet[2]) erwähnen nur einen derartigen Fall, welcher schnell tödtlich ablief.

Bronchitis wird bei dieser Pneumonie seltener beobachtet als bei der circumskripten Form. Dieselbe kündigt ihr Dasein durch heftigeren Husten gleich im Beginn der Pneumonie, namentlich lebhaftere Anfälle, welche dem Keuchhusten ähnlich sehen können, und durch die für die Bronchitis charakteristerischen Rasselgeräusche an, welche durch die Auskultation nachgewiesen werden können; ausserdem steigert diese Complikation das Gefühl der Beklemmung und die Athmungsinsufficienz und die davon abhängigen primären und sekundären Erscheinungen. Die Bronchitis ist ohne Einfluss auf die Dauer der Pneumonie und den Eintritt der Krisis, kann aber die Reconvalescenz nach Lösung des Exsudates hinausziehen. Unter 93 Fällen habe ich die Complikation mit Bronchitis nur 3mal gefunden.

Noch seltener als bei Erwachsenen findet man im kindlichen Alter die Pneumonie mit Leberaffektionen complicirt. Ich habe bei einem 9jährigen kräftigen Knaben eine Cerebralpneumonie beobachtet, welche unter lebhaftem Fieber und Delirien begann, deutliche Erscheinungen von intensiver Leberhyperämie nachweisen liess, und zwei Tage später der linke untere Lappen hepatisirt gefunden wurde, während man gewöhnlich annimmt, dass bei Entzündung des rechten unteren Lappens

[1]) S. Ziemssen Pleuritis und Pneumonie p. 198.

[2]) Op. cit. I p. 587.

die Leber in Mitleidenschaft gezogen werde. Am vierten Tage der Erkrankung trat Pleuritis hinzu, am siebenten Krankheitstage, dem fünften nach Ausbildung der Hepatisation trat die Krisis ein, welcher schnelle Reconvalescenz folgte.

Affektionen der Darmschleimhaut, namentlich Catarrhe compliciren die Pneumonie des kindlichen Alters nicht häufig. Rilliet und Barthez[1]) haben einen Fall beschrieben, in welchem bei doppelseitiger Pneumonie zahlreiche Ecchymosen in der Magenschleimhaut und grössere von Blnt infiltrirte Strecken der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms gefunden wurden. Dieselben Schriftsteller erwähnen als Complikation der Pneumonie die ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes, welche sie namentlich in zwei Fällen, in denen der pathologische Process seinen Sitz in den Lungenspitzen hatte, beobachtet haben. Dies Oedem, ebenso wie die eben erwähnten blutigen Infiltrate sind lediglich als die Folge der durch die Hepatisation verursachten Stauungshyperämie anzusehen.

Sehr selten wird der pneumonische Process in seinem weiteren Verlauf von Noma complicirt, wodurch die charakteristischen Symptome der Pneumonie aber nicht alterirt werden. Barthez und Rilliet beschreiben einen Fall, in welchem ein Knabe von 4 Jahren am 29sten Tage der Pneumonie von Noma befallen wurde und vier Tage später starb. Henoch[2]) erzählt den Fall eines dreijährigen Mädchens, welches 14 Tage nach Beginn der Pneumonie und nach einer ziemlich schwächenden Behandlung von Noma ergriffen wurde und erst 12 Tage nach Ausbruch der Gangrän starb. Ohne Zweifel hat in dem letzteren Fall die schwächende Behandlung die Entwickelung von Noma befördert, die eigentliche Ursache dieses Leidens ist nach meiner Erfahrung aber (Bericht aus der Kinderheilanstalt zu Stettin[3]) in der individuellen Anlage zu suchen, welche durch die schlechte Körperconstitution begründet ist, und durch bedeutende fieberhafte Krankheiten wie Pneumonieen gesteigert werden kann.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren, namentlich Neugeborenen und Säuglingen wird eine Complikation der Pneumonie mit serösem Erguss in den Arachnoidealsack des Rückenmarks: Arachnitis spinalis beobachtet.[4]) Die charakteristischen Erscheinungen sind die, dass der Kopf bei Eintritt dieser Complikation allmählig mehr und mehr hinten-

1) Op. cit. I. p. 588.
2) Beiträge zur Kinderheilkunde p. 50.
3) Journal für Kinderkrankheiten 1862, Heft 3—4, p. 253.
4) F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen, Heft 2, p. 61.

übergezogen und das Genick so steif wird, dass, wenn man das Kind aus dem Bett hebt, der Kopf seine Stellung zum Thorax unverändert beibehält. Allmählig treten unter bedeutender Steigerung des Fiebers, unregelmässiger Respiration ekklamptische Zufälle in kürzeren oder längeren Intervallen hinzu und enden mit dem Tode. Ob bei minder ausgebreitetem Erguss und demgemäss schwächer ausgeprägten Symptomen von Seiten des Rückenmarks die Krankheit einen günstigen Verlauf nehmen könne, wird angenommen, harrt aber noch des Beweises. In den beiden Sektionen, deren Resultat F. Weber angiebt, fand man auf der dura mater des Rückenmarks ein gelbes sulziges Exsudat, in dem einen Fall nur in der Höhe der Cervikalwirbel, in dem anderen längs des ganzen Wirbelkanales. An den betreffenden Stellen befand sich zwischen der dura mater und arachnoidea eine ziemlich beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit. Lebhafte Injektion der Gefässe der Rückenmarkshäute, im zweiten Fall die medulla oblongata besonders hart. Ausserdem faud sich in beiden Fällen eine mässige Menge serösen Ergusses in den Hirnventrikeln als Folge der Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf das Gehirn.

Ausgänge.

Der bei weitem gewöhnlichste Ausgang der Pneumonie ist der in Genesung und zwar erfolgt derselbe meistentheils auf dem Wege schneller, seltener protahirter Krisis im Stadium der rothen Hepatisation. Indess treten auch schon in diesem Stadium Todesfälle ein, welche durch folgende Ursachen bedingt sein können:

1) durch rapide und ausgedehnte Ausbreitung des Exsudates an und für sich. Allmählige Ausbreitung der Hepatisation kann eher ertragen werden; man findet unter solchen Umständen den athmungsfähigen Theil der Lunge oft auf einen sehr geringen Umfang beschränkt und doch das Leben dabei erhalten oder längere Zeit gefristet. Durch zu plötzliche und ausgedehnte Ausbreitung des Exsudates tritt akute hochgradige Athmungsinsufficienz und Tod aus mangelnder Dekarbonisation des Blutes ein. Die Oberfläche des Körpers, namentlich das Gesicht wird livide, der Puls wird klein und frequent, die Respiration immer flacher und jagend, das Kind wird von höchster Unruhe und Angst gepeinigt, allmählig wird das Sensorium benommen, der Tod tritt nach kurzer Zeit ein.

2) Bei ausgebreiteter, namentlich rapide entstehender Hepatisation kann eine so beträchtliche collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Lungenpartieen statthaben, dass in Folge davon Oedem eintritt.

Durch rechtzeitige Blutentleerung kann zuweilen Hülfe geschafft werden; wird dieselbe versäumt oder ist sie erfolglos, so steigert sich die Kurzathmigkeit und Angst der Kranken mit Schnelligkeit. Der Auswurf von Kindern, welche bereits expektoriren können, ist schaumig, oft mit Blut untermischt; die physikalische Untersuchung der Brust weist ausgebreitetes kleinblasiges Rasselgeräusch in den athmungsfähigen Lungenabschnitten nach. Allmählig werden die Extremitäten kühl, das Bewusstsein schwindet, es tritt Lähmung der Lungen und Erstickung ein.

3) Bei ausgebreiteter Hepatisation kann durch die erschwerte Entleerung der Gehirnvenen Stauungshyperämie des Gehirns und in Folge davon seröse Exsudation zu Stande kommen. Diese Zustände geben sich durch die Symptome des Gehirndruckes kund: Benommenheit, Neigung zum Schlaf, Uebelkeit, Erbrechen, livide Färbung des Gesichts. Lassen sich diese Erscheinungen nicht durch Blutentziehung beseitigen, so steigern sich dieselben, und es tritt entweder im Sopor oder unter ekklamptischen Erscheinungen der Tod ein.

4) Bei Pneumonieen, welche sich zu bereits bestehenden Krankheiten gesellen oder durch frische Krankheitsprocesse complicirt werden, kann der Tod lediglich durch den Verfall der Kräfte bedingt werden. Dasselbe kann der Fall sein, wenn eine zu erschöpfende Behandlung eingeleitet worden ist, oder wenn die Pneumonie zu schwache Subjekte befällt.

In seltneren Fällen geht das zweite Stadium der Pneumonie in das dritte der grauen Hepatisation und eitrigen Infiltration (des eitrigen Zerfliessens nach F. Weber) über. Auch in diesem Stadium kann vollständige Genesung eintreten, und die befallene Lunge in voller Integrität aus dem Krankheitsprocesse hervorgehen. Mit dem Ablauf der rothen Hepatisation markirt sich der kritische Tag durch Sinken der Temperatur, welche sich indess wieder hebt, um mit geringen Schwankungen bis zum Eintritt der Genesung oder bis zum Tode auf einer höheren Stufe (welche indess nicht den Wärmegrad im Beginn der Pneumonie erreicht) stehen zu bleiben. Der Husten wird häufiger und ausgiebiger, der Auswurf, wenn ein solcher statt hat, lockerer und reichlicher, ohne Blutbeimischung, Brustschmerzen und Beklemmung haben nachgelassen. Unter diesen Umständen kann sich allmählig die Genesung anbahnen, oder Nachkrankheiten sich entwickeln oder Tod durch Erschöpfung der Kräfte, namentlich durch das anhaltende Fieber, eintreten; Nachkrankheiten, lethaler Ausgang werden um so eher beobachtet, wenn die Pneumonie mit anderen Krankheitsprocessen verbunden war.

Was die Häufigkeit des Vorkommens des dritten Stadiums der Pneu-

monie betrifft, so hat Ch. West[1]) unter 47 Fällen reiner Pneumonie Folgendes beobachtet:

Das 1. und 2. Stadium der Pneumonie	5 mal
„ 1. „ 3. „ „ „	4 „
„ 2. „ 3. „ „ „	13 „
Alle drei Stadien „ „	11 „
Das 1. Stadium allein	3 „
„ 2. „ „	6 „
„ 3. „ „	5 „

Ch. West giebt an, dass diese Angaben mit denen, welche Grisolle[2]) über die Pneumonie bei Erwachsenen gemacht hat, ziemlich übereinstimmen.

Hat sich das Stadium der grauen Hepatisation und eitrigen Infiltration entwickelt und einen protrahirten Verlauf gemacht, so findet man häufig Hyperämie und Schwellung des interstitiellen Gewebes, welches später in Schrumpfung und Induration (Cirrhose) übergeht. Man findet dann den betreffenden Theil der Lunge in ein festes schwieliges Gewebe umgewandelt, durch dessen Retraktion bronchektatische Höhlen gebildet sind. Den Thorax findet man über diesen zusammengeschrumpften Lungenpartieen eingesunken. (Genaueres über diese Verhältnisse ist in dem Abschnitt über interstitielle Pneumonie nachzusehen). Dieser Ausgang zieht nicht baldigen Tod, aber andauerndes Siechthum mit fortwährender Kurzathmigkeit nach sich. Bednar[3]) hat Cirrhose der Lunge schon bei einem 11 Wochen alten Knaben beobachtet. Auch F. Weber[4]) hat hierher bezügliche Sektionsbefunde veröffentlicht.

Als Folge ausgebreiteter Hepatisation hat man Emphysem in den athmungsfähigen Lungenpartieen, in seltenen Fällen sekundäres Emphysem des Mediastinums und des subcutanen Zellgewebes beobachtet. F. Weber[5]) erwähnt eines Falles von allgemeinem Emphysem, welches sich am 16. Tage einer doppelseitigen Pneumonie zunächst an der linken Seite des Halses entwickelte, dann noch auf- und abwärts stieg und in seinem Weiterschreiten durch den nach 24 Stunden erfolgten Tod des Kindes unterbrochen wurde.

Der Ausgang diffuser croupöser Pneumonie in Abscessbildung ist selten; das Fieber dauert dabei natürlich fort, wenn auch in minderem

1) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, deutsch von Dr. A. Wegner, p. 202.

2) Traité de pneumonie Paris 1841.

3) Op. cit. III. p. 35.

4) Op. cit. p. 57.

5) Op. cit. II. p. 59.

Grade als im Beginn der Pneumonie, und markirt sich häufig durch typische Frostanfälle. Sobald der Abscess mit einem Bronchialast communicirt, findet zunächst massenhafte Entleerung seines Inhalts statt, wenn die Höhle irgendwie grösseren Umfang hatte; später lässt die Menge der Sputa nach. Die Sputa sind graugelb, enthalten Eiterkörperchen in Masse, oft auch Pigment, und elastische Fasern, welche das charakteristische Symptom für die Vereiterung des Lungenparenchyms abgeben. Bei andauernder Eiterung der Wände der Abscesshöhle kann durch Verfall der Kräfte der Tod eintreten. Oder der Abscess kann nach vollständiger oder theilweiser Entleerung seines Inhalts sich verkleinern, sich schliessen, der etwa zurückgebliebene Inhalt verkalken, oder, wenn derselbe entleert wird, die Wände des Abscesses nach längerer oder kürzerer Dauer der Sekretion verwachsen und schliesslich eine schwielige Narbe bilden. Das die Abscesshöhle umgebende Bindegewebe wird in den Zustand der Hyperämie und Schwellung versetzt und schrumpft später mit der Entleerung und dem Einsinken des Abscesses zusammen, welchem Process ein Einsinken der Brustwand an der betreffenden Stelle folgt.

So lange der Abscess gefüllt ist, zeigt er matten Percussionsschall, welcher mit der Entleerung des Eiters tympanitisch wird, und falls der Abscess mit einem grösseren Bronchialast communicirt, je nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes eine verschiedene Höhe des Schalles, auch metallischen Klang oder das Geräusch eines gesprungenen Topfes darbieten kann. Die Auskultation weist, sobald der Abscess sich geöffnet hat, bronchiales Athmen, consonirendes Rasseln, Pektoriloquie, oft metallischen Klang nach. Diese Symptome einer Excavation schwinden mehr und mehr, wenn der Abscess in den Process der Vernarbung übergeht.

Ch. West[1]) hat unter 47 Fällen von Pneumonie dreimal Lungenabscesse gefunden, und zwar bei einem Knaben von 20 Monaten eine Höhle im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge, bei einem Knaben von 5 Jahren einen wallnussgrossen Abscess am unteren Rande des oberen Lappens, welcher ein wenig in den mittleren Lappen hineinragte, und in ähnlicher Lage einen Abscess bei einem Mädchen von 2 Jahren.

Sowohl im 2. wie im 3. Stadium der Hepatisation kann das Exsudat, statt verflüssigt und theils resorbirt, theils expektorirt zu werden, tuberkulisiren. Das ergossene Fibrin und die neugebildeten Zellen gehen die

[1]) Op. cit. p. 203.

fettige Umwandlung ein und vertrocknen dabei zu einer gelben käsigen Masse, welche später den Verlauf der Lungentuberkulose macht. Die Tuberkulisirung des Exsudates deutet sich dadurch an, dass das Fieber, welches am kritischen Tage ermässigt war, in wieder gesteigerter Höhe fortdauert, die Kurzathmigkeit, Abmagerung zunimmt, typische Fröste eintreten, und die Hepatisation nicht in Lösung übergeht, sondern die Zeichen der Verdichtung bestehen bleiben, bis ein Zerfall der tuberkulösen Massen mit den dazu gehörigen physikalischen Symptomen eintritt.

Der Uebergang der Pneumonie in Gangrän ist selten, wenngleich Ch. West annimmt, dass das kindliche Alter eher dazu disponirt sei, als das erwachsene. Es findet dabei anhaltendes Fieber und zunehmender Collapsus der Kranken statt. Der gangränöse Heerd kann circumscripter oder diffuser Natur sein, und wird häufig in den peripherischen Partieen der Lunge nahe der Pleura angetroffen. In den meisten Fällen perforirt der gangränöse Process einen Bronchialast und es kommt zu mehr oder minder reichlichem Auswurf dunkler, äusserst fötid riechender Massen, welche meist elastische Fasern enthalten; in seltenen Fällen kann die Pleura von Gangrän mit ergriffen, perforirt werden, und sich in Folge davon Pneumopyothorax ausbilden. Bei Lungengangrän geben Perkussion und Auskultation zuweilen unbestimmte Resultate, zuweilen weisen sie das Vorhandensein einer Höhle nach.

Fälle, in denen Lungengangrän nach Pneumonie im kindlichen Alter einen günstigen Verlauf gehabt hätte, sind mir nicht bekannt. Der Process kann schnell verlaufen oder auch längere Zeit dauern. Der Tod kann durch die Verzehrung der Kräfte bedingt sein oder durch Processe, welche ihren Grund in der Gangrän haben, also Blutungen, Embolieen, Septicämie, welche letztere unter den Erscheinungen eines schweren asthenischen Fiebers einhergeht.

Ziemssen[1]) berichtet über einen Fall von Lungengangrän bei einem 5jährigen rhachitischen Mädchen; am 8. Tuge der Pneumonie (linke untere Lappen) liessen die Sputa den gangränösen Process nachweisen. Der Tod erfolgte am 11. Tage.

Ch. West[2]) hat ebenfalls nur einen Fall von Lungenbrand nach Pneumonie beobachtet, welcher ein 3jähriges Mädchen betraf. Die rechte Lunge, welche hier nur zwei Lappen hatte, zeigte bei der Sektion einen grösseren gangränösen Heerd im oberen, einen kleineren im unteren Lappen.

1) Op. cit. p. 260.
2) Op. cit. p. 231.

Rilliet und Barthez[1]) haben keinen Fall von Lungengangrän nach primärer Pneumonie beobachtet. Sie führen dagegen einen Fall von Chavignez an, in welchem ein 15jähriger Knabe zunächst von Pleuropneumonia sinistra, dann von Pericarditis befallen war; 14 Tage nach Beginn der Pneumonie Zeichen von linksseitigem Pneumothorax und zugleich Expektoration gangränöser Massen. Der Tod erfolgte 32 Tage nach Eintritt der Gangrän.

Diagnose.

Eine sichere Diagnose der pneumonischen Infiltration der Lunge giebt nur die physikalische Untersuchung der Brust und die Thermometrie.

In den ersten beiden Tagen der Krankheit weist die Perkussion in manchen Fällen tympanitischen oder schwach gedämpften Perkussionsschall, die Auskultation crepitirendes oder undeutliches Athmungsgeräusch nach; mit Sicherheit ist die Pneumonie in dieser Zeit aber noch nicht zu diagnosticiren. Gewöhnlich am 2. oder 3., bei Spitzenpneumonieen oft erst am 4. oder 5. Tage, weil bei letzteren der Process im Centrum beginnt und von dort aus gleichmässig zur Peripherie fortschreitet, lassen sich die physikalischen Zeichen der Infiltration mit Sicherheit erkennen.

Erst nach ausgebildeter Hepatisation in einseitigen Pneumonieen und bei Erkrankung der unteren Lappen kann die Mensuration eine Erweiterung der kranken Brusthälfte, die Inspektion die geringe Beweglichkeit derselben bei der Respiration nachweisen. Gleich in den ersten Tagen der Krankheit macht die Thermometrie den Ausbruch einer Pneumonie durch die hohen Temperaturgrade, welche nur bei wenigen anderen Krankheiten (namentlich Typhus, akuten Exanthemen) gefunden werden, wahrscheinlich; vollständig beweisend für das Vorhandensein der Pneumonie ist der typische Verlauf des Fiebers und der Eintritt der Krisis, wie diese Verhältnisse durch das Thermometer angezeigt werden. Die übrigen subjektiven Symptome, welche in der Pneumonie des kindlichen Alters beobachtet werden, können die Entwickelung einer Pneumonie wahrscheinlich machen; sicheren Beweis kann aber nur die physikalische Untersuchung der Brust und das Thermometer geben, wesshalb man es sich zur Regel machen muss, jedes lebhaft fiebernde Kind durch diese Methoden einer genauen Untersuchung zu unterwerfen.

Was die initialen Symptome der Krankheit: Frostanfall, Erbrechen,

[1]) Op. cit. II. p. 492.

ekklamptische Zufälle betrifft, so wird der erste im kindlichen Alter sehr oft vermisst, und die letzteren können ebensogut auf die Entwickelung anderer Krankheiten deuten. Schmerz wird von Kindern oft nicht angegeben; der Husten kann ziemlich trocken sein, und die Sputa, wenn solche vorhanden sind, jeder blutigen Beimischung entbehren. Die bedeutende Steigerung der Frequenz des Pulses und der Respiration kann verschiedenen anderen fieberhaften akuten Krankheiten angehören. Der Mangel an Appetit, der Durst, die geringe Theilnahme, die Lust still zu liegen, sind ebenfalls keine für die Pneumonie so charakteristischen Symptome, dass sie nicht auch auf andere Krankheiten bezogen werden könnten. Wann aber von den eben genannten Erscheinungen die Mehrzahl vorhanden ist, so machen diese, abgesehen von der physikalischen Untersuchung der Brust und der Thermometrie, das Bestehen einer Pneumonie sehr wahrscheinlich.

Diffuse croupöse Pneumonie kann Anlass zur Verwechselung mit Bronchitis geben. Ist letztere ausgebreitet und bedeutende Schwellung der Schleimhaut zugegen, so kann der Perkussionsschall eine mässige Dämpfung zeigen. Vermehrung des Vokalfremitus findet bei Bronchitis nicht statt, ebensowenig verminderte Beweglichkeit oder vermehrte Ausdehnung einer Brusthälfte.

Die Auskultation bei Bronchitis weist klein- und grossblasiges Rasseln je nach dem Sitz derselben nach, dabei mangelt jegliches Zeichen von Consonanz. Die Kurzathmigkeit ist bei Bronchitis bedeutender als bei Pneumonie, das Gesicht nicht so geröthet oder livide, sondern bleicher. Der typische Verlauf der Pneumonie, namentlich in Bezug auf die physikalischen Zeichen und das Fieber liefert das hauptsächliche Unterscheidungsmerkmal. Bronchitis erreicht nie die hohen Temperaturgrade der Pneumonie, und der typische Gang der Temperatur bei letzterer wird in der Bronchitis durchaus vermisst.

Diffuse Pneumonie mit gelatinösem Exsudat, sg. infiltrirte Tuberkulose, unterscheidet sich von der diffusen croupösen Pneumonie durch die Prodrome und den verschiedenen (nicht typischen) Verlauf. Die genauere Differentialdiagnose ist in dem Abschnitt über diese Krankheit nachzusehen.

Circumskripte Pneumonie unterscheidet sich von der diffusen croupösen Pneumonie durch die Art der Entstehung, die langsamere Entwickelung, die meist geringere Ausbreitung und den verschiedenen (nicht typischen) Verlauf, welcher durch die physikalischen Symptome, namentlich aber durch die Thermometrie nachgewiesen wird. Um Wiederholun-

gen zu vermeiden, wird auch hier auf die Abschnitte über circumskripte Pneumonie verwiesen.

Pleuritis kann leicht mit Pneumonie verwechselt werden. Im Beginn der Rippenfellentzündung, ehe freies Exsudat vorhanden ist, sichert der intensive stechende Schmerz, der kurze neckende Husten ohne blutigen Auswurf, die beinah völlige Unbeweglichkeit der leidenden Seite bei der Respiration, das pleuritische Reibegeräusch bei der Auskultation die Diagnose; dabei ist, wenn das Pulmonalblatt der Pleura zuerst wie gewöhnlich ergriffen ist, die Beweglichkeit der Lunge bei der Respiration gleich im Beginn der Entzündung bedeutend beeinträchtigt, das Athmungsgeräusch desshalb schwach und unbestimmt und nur dann durch beigemischte Rasselgeräusche verändert, wenn zugleich eine Affection der Brochialschleimhaut zugegen ist.

Hat sich bereits ein pleuritisches Exsudat ausgebildet, so ist, sobald dasselbe nur einige Ausdehnung erlangt hat, die Differenz des Umfanges zwischen beiden Brusthälften grösser als bei Pneumonie. Der Pektoralfremitus ist von den Stellen des Exsudates geschwunden. Der perkutirende Finger fühlt eine stärkere Resistenz der Intercostalräume als bei Pneumonie, auch ist der Perkussionsschall gedämpfter. Beiden Krankheitsprocessen ist dagegen gemeinsam, dass im Beginn der Entwickelung der Pneumonie wie des pleuritischen Exsudates der Perkussionsschall tympanitisch sein kann. Die Auskultation ergiebt schwaches unbestimmtes Athmungsgeräusch, oder wenn die Lunge durch ein irgendwie massenhafteres Exsudat comprimirt ist, die Erscheinungen der Consonanz: Bronchiales Athmen, Bronchophonie und consonirende Rasselgeräusche, letztere, wenn gleichzeitig die Bronchialschleimhaut afficirt ist. Dass ein pleuritisches Exsudat durch Compression der Lunge Consonanzerscheinungen bei der Auskultation bedingt, ist eine schon ziemlich alte Erfahrung.

Zur Unterscheidung des pleuritischen Exsudates von der pneumonischen Infiltration dient in Betreff des Sitzes und der Ausbreitung nach Folgendes: kleinere und mittlere Mengen Exsudat sammeln sich, wenn nicht partielle Verlöthungen der Pleurablätter ein Hinderniss entgegensetzen, nach dem Gesetz der Schwere an den tiefst gelegenen Stellen des cavum pleurae an, begränzen ihr Niveau gewöhnlich durch eine horizontale Linie und veranlassen durch den Druck nach unten öfter ein tieferes Stehen des Zwerchfells der leidenden Seite. Verwechselung mit Pneumonie könnte hier nur statthaben, wenn diese ihren Sitz in den betreffenden unteren Lungenlappen hätte. Diffuse croupöse Pneumonie gränzt sich aber meistentheils nach dem Umfang der Lungenlappen und

seltener mit einem horizontalen Niveau ab, verursacht nicht leicht tieferen Stand des Zwerchfells, falls nicht das Infiltrat sehr bedeutende Ausdehnung hat und zeigt gewöhnlich verstärkten Pektoralfremitus, welcher bei pleuritischem Exsudat vollständig fehlt oder wenigstens bedeutend geschwächt ist. Hat das pleuritische Exsudat das ganze cavum pleurae eingenommen, so unterscheidet es sich abgesehen von den bereits angegebenen Symptomen durch die charakteristischen Verdrängungserscheinungen der anliegenden Organe, also des Zwerchfells, links ausserdem des Herzens, rechts der Leber.

Spitzenpneumonieen unterscheiden sich durch ihren Sitz von pleuritischem Exsudat.

Pneumonieen unterscheiden sich ausserdem im Allgemeinen von Pleuritis durch den lockeren Husten, durch die blutigen, später eitrigen Sputa, wenn solche expektorirt werden, namentlich aber durch den typischen Verlauf, wie derselbe durch das Thermometer festgestellt und ebenso wenig wie die hohen Temperaturgrade der Pneumonie bei der Pleuritis gefunden wird. Ist Pneumonie und Pleuritis zugleich vorhanden, so werden die Symptome desjenigen Processes die hervorstechendsten sein, welcher am bedeutendsten entwickelt ist; die Symptome der schwächer ausgebildeten Krankheit können dabei mehr oder weniger in den Hintergrund treten. Bei Pleuropneumonie ist das Fieber, der Brustschmerz, die Beklemmung, die flache, beschleunigte Respiration, der neckende Husten bedeutender als in der einfachen Lungenentzündung. Ist die Bildung freien Exsudates in der Pleurahöhle zu Stand gekommene, so nimmt die Krankheit einen protrahirten Verlauf.

Die s. g. Gehirnpneumonieen können mit einfacher oder tuberkulöser Meningitis verwechselt werden, namentlich weil hauptsächlich die Spitzenpneumonieen mit Gehirnerscheinungen einhergehen, sich langsam entwickeln und desshalb in den ersten Tagen ihres Bestehens durch die physikalische Untersuchung nicht zu diagnosticiren sind. Die hohen Temperaturgrade sprechen schon im Beginn der Krankheit für Pneumonie und nicht für Gehirnentzündung, weil sie bei dieser letzteren nicht leicht in dem Maass gefunden werden. Weiterhin unterscheidet der typische Verlauf der Pneumonie, durch Thermometermessungen festgestellt, der Eintritt der Krisis, namentlich auch die physikalischen Zeichen der Athmungsorgane die Diagnose.

Vergleicht man die Allgemeinerscheinungen der Gehirnpneumonie und Meningitis, so findet man bei der ersteren das Erbrechen nicht so constant, den Kopfschmerz nicht so heftig, den Sopor nicht so tief und anhaltend, wie bei der Meningitis; im übrigen ist die letztere, wenn sie

auch in ihrem Auftreten mit Gehirnpneumonie verwechselt werden könnte, in ihrem Verlauf doch wesentlich verschieden und nicht wohl zu verkennen. Kann man im Beginn der Krankheit sich nicht entscheiden, ob man eine Gehirnpneumonie oder Meningitis vor sich hat, so behandle man lieber die letztere Krankheit, weil die Pneumonie in den meisten Fällen sich selbst überlassen werden kann, während die Unterlassung des rechtzeitigen Handelns bei Meningitis üble Folgen nach sich ziehen möchte.

Atelektase kann Veranlassung zur Verwechselung mit Pneumonie geben. Der matte Perkussionston, die Consonanzerscheinungen bei ausgebreiteter Atelektase, namentlich, wenn dieselbe durch Compression entstanden ist, können ein pneumonisches Infiltrat vortäuschen. Der Sitz der Atelektase, der geschwächte Pektoralfremitus, welcher bei der Pneumonie in der Regel verstärkt ist, die bedeutendere Athmungsinsufficienz, die pneumonische Furche sprechen gegen Pneumonie. Ferner findet man bei ausgebreiteter Hepatisation der unteren Lappen den Umfang der leidenden Brusthälfte vermehrt, während derselbe bei Atelektase unverändert geblieben ist, oder bei längerer Dauer des Zustandes durch Einsinken der Brustwand sogar abgenommen hat. Die physikalische Untersuchung der Brust weist den verschiedenen Verlauf der Atelektase und diffusen croupösen Pneumonie nach. Ausserdem unterscheiden sich beide Krankheiten dadurch von einander, dass die Atelektase an und für sich, wenn sie nicht mit einer anderen Krankheit complicirt ist, ohne Fieber, mit kleinem leeren Pulse einhergeht, während die Pneumonie ihren typischen Verlauf und lebhaftes Fieber (die bekannte Steigerung und den Gang der Temperatur, vollen harten beschleunigten Puls) zeigt. Es ist also auch hier das Thermometer von wesentlichem Einfluss auf die Differentialdiagnose.

Wird Pneumonie mit anderen Krankheiten vergesellschaftet gefunden, so können die Symptome der letzteren, namentlich wenn diese das primäre Leiden sind, die Erscheinungen der ersteren verdecken. In allen diesen Fällen sichert nur die physikalische Untersuchung der Brust, meistentheils auch die Thermometrie die Diagnose. Ch. West macht unter den Krankheiten, welche öfter den pneumonischen Process maskiren, namentlich auf die fieberhaften Leiden der Darmschleimhaut aufmerksam.

Prognose.

Die Prognose bei einfacher diffuser croupöser Pneumonie ist in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle günstig. Ziemssen[1]) giebt an, unter 201 Erkrankungen 7 Todesfälle und 4 Fälle von Nachkrankheiten

[1]) Op. cit. p. 256.

(Induration, Bronchiektasie, Tuberkulose) gehabt zu haben, von welchen letzteren noch zwei nachträglich starben; bei den übrigen ist vollständige Heilung der Lunge eingetreten. Dies gewiss sehr günstige Resultat hat hauptsächlich in der eigenthümlichen Beschaffenheit der Bevölkerung, in deren Mitte Ziemssen seine Beobachtungen anstellte, und der klimatischen Verhältnisse, aber auch in der eingeschlagenen Behandlung der Krankheit seinen Grund.

Barthez und Rilliet [1]) verloren in ihrer Privatpraxis etwa den achten Theil der an Pneumonie Erkrankten; bei einigen unter diesen Fällen schuldigen sie die nachtheiligen Folgen einer gewissen Medikamentation an. Im Hospital verloren sie den 7ten Theil der Kranken, entweder durch Schwäche derselben oder zu bedeutende Ausbreitung der Hepatisation oder durch verschiedene Complikationen.

Luszinsky [2]) beobachtete unter 282 Fällen von Pneumonie, welche ohne Blutentziehung und schwächende Behandlung verliefen, über 10 p. c. Todesfälle.

Wie verschieden die Pneumonieen im Allgemeinen in verschiedenen Zeiten, Gegenden, bei verschiedener Behandlung verlaufen, darüber geben statistische Berichte über die Pneumonieen Erwachsener, von denen ich hier kurz einige anführen will, Aufschluss. Bennett hatte, bei hauptsächlich expektativer Behandlung, unter 105 Fällen 3 mit Complikationen verloren, also die Mortalität = 1:35. Nach Dr. Markham starben unter 65 von Andral mit Venäsectionen behandelten Pneumonikern 36. Im Edingburger königl. Spital war in den Jahren 1832—37 das Sterblichkeitsverhältniss bei der Pneumonie nach Dr. Thorburn wie 1:3. Dasselbe Verhältniss fand Dr. John Reid in den Jahren 1839—49, unter 648 Fällen 222 Todesfälle. Louis liess nur selten Blutentziehungen machen und hatte unter 107 Fällen 32 Todte. Rasori behandelte ohne Blutentziehung und hatte eine Mortalität von 1:3 bis 1:4½, unter 648 Pneumonieen 143 Todesfälle. Grisolle beschränkte die Blutentziehungen und hatte eine Mortalität von 1:6¾. Dietl endlich behandelte seine Pneumonieen expektativ und hatte dabei ein Sterblichkeitsverhältniss von 1:13. [3])

Ich habe unter 94 Pneumonieen (zu den 92 sind in der letzten Zeit noch zwei hinzugekommen: ein Mädchen von 8 Jahren mit Pneumonie des linken oberen Lappens und ein Knabe von 4½ Jahren mit doppelsei-

[1]) Op. cit. p. 591.

[2]) „Dritter Jahresbericht des öffentlichen Kinderkrankeninstituts zu Mariahilf in Wien" im Journal für Kinderkrankheiten 1859, I. p. 261.

[3]) Wiener med. Wochenschrift, Spitalszeitung 39, 1862.

tiger Pneumonie im Verlauf von Varioloïs) 13 Todesfälle gehabt; die übrigen Kranken sind nach einem meistentheils kurzen Reconvalescenzstadium schnell und vollständig genesen. Unter den 13 Todesfällen befanden sich 7 Knaben und 6 Mädchen. Das Altersverhältniss derselben war folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es starben im Alter von 7 Monaten	1	—	1
" " " 1 Jahr	1	—	1
" " " 1½ Jahr	—	1	1
" " " 2 Jahren	—	1	1
" " " 3 "	2	3	5
" " " 4 "	1	—	1
" " " 5 "	2	—	2
" " " 6 "	—	1	1
	7	6	13

Man ersieht hieraus, dass wie bei den meisten Krankheiten des kindlichen Alters die erste Lebenszeit bis zum vollendeten 3ten Jahr die grösste Mortalität (9 unter 13) aufzuweisen hat.

Nach den Monaten vertheilen sich die Todesfälle folgendermassen:

Es starben im Januar	3	Kinder.
" Februar	1	"
" März	1	"
" Mai	1	"
" Juni	3	"
" August	2	"
" Dezember	1	"
	13	Kinder.

Der Sitz des pneumonischen Processes war in diesen tödtlich verlaufenen Fällen:

1) Rechts: der obere Lappen 1mal.
die beiden unteren Lappen 3 "
der untere Lappen 4 "
die ganze Lunge 2 "
2) Links: keine tödtliche Pneumonie beobachtet.
3) Beide Lungen 3 "

Die Dauer dieser Pneumonieen ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Sitz der Krankheit.	Knaben.	Mädchen.	Dauer.
1) der rechte obere Lappen . . .	—	1	6 Tage.
2) Rechts beide untere Lappen .	1	—	8 "

Sitz der Krankheit.	Knaben.	Mädchen.	Dauer.
3) Rechts beide untere Lappen .	1	—	10 Tage.
4) „ „ „ „ .	—	1	10 „
5) Der rechte untere Lappen . .	—	1	5 „
6) „ „ „ „ . .	—	1	3 „
7) „ „ „ „ . .	1	—	8 „
8) „ „ „ „ . .	1	—	12 „
9) Die rechte ganze Lunge . .	1	—	6 „
10) „ „ „ „ . .	1	—	8 „
Beide Lungen:			
11) Die unteren Lappen	—	1	3 „
12) „ „ „	—	1	28 „
12) Die linke ganze Lunge, rechts Spitzenpneumonie	1	—	5 „

Diese 13 an Pneumonie gestorbenen Kinder waren mit Ausnahme des einen, bei welchem sich im Verlauf von Scharlach Pneumonie entwickelte, mager und schlecht genährt, von elender Constitution. Sieben von diesen Fällen verliefen einfach, die übrigen sechs waren mit anderen Krankheiten vergesellschaftet, auf deren Rechnung grösstentheils der lethale Ausgang zu stehen kam. Sieht man von diesen sechs Fällen ab, so kommen auf 88 Pneumonieen (theils einfach, theils complicirt) 7 Todesfälle, ein nicht ungünstiges Verhältniss, namentlich wenn man bedenkt, dass der lethale Ausgang zum grossen Theil durch die hochgradige körperliche Schwäche der Kranken bedingt war.

Unter den sechs complicirten Fällen entwickelte sich zweimal (Fall 1 und 11) die Pneumonie im Verlauf von Morbilli; eines von diesen Kindern war ausserdem mit Hydrocephalus congenitus behaftet, welches Leiden bei Entwickelung der Pneumonie von vorn herein eine schlechte Prognose veranlasste; in beiden Fällen begann die Pneumonie am 3ten Tage nach Ausbruch der Masern. Einmal (Fall 6) entwickelte sich doppelseitige Pneumonie im Verlauf von Scarlatina, am 13ten Tage der Krankheit. Zweimal (Fall 7 und 12) war die Pneumonie mit ausgebreiteter Pleuritis complicirt, eines von diesen Kindern, ein 7monatlicher elender Knabe, litt ausserdem an Tuberculosis pulmon. und Pemphigus. In einem Fall (13) entstand doppelseitige Pneumonie (links die ganze Lunge, rechts die Spitze) am 7ten Tage nach Ausbruch von Varioloïs. Endlich starb ein schwächlicher dreijähriger Knabe mit doppelseitiger Pneumonie (Fall 3) in Folge bedeutender Blutüberfüllung des Gehirns an ekklamptischen Anfällen.

Uebereinstimmende Beobachtungen ergeben zunächst, dass Pneu-

monieen in gesunden kräftigen Körpern günstiger verlaufen als in elenden schlechtgenährten oder durch frühere Krankheiten (namentlich der Respirationsorgane, der Darmschleimhaut, constitutionelle Erkrankungen, besonders Rhachitis, Skrophulosis, Syphilis) herabgekommenen Individuen. Ferner ist die Prognose günstiger, je geringere Ausbreitung der pneumonische Process gewonnen hat, also am günstigsten bei Hepatisation eines Lappens, weniger günstig bei Hepatisation einer ganzen Lunge, am ungünstigsten bei doppelseitiger Pneumonie. Welcher Lappen bei Erkrankung eines einzelnen ergriffen, ob Spitzenpneumonie zugegen sei oder nicht, scheint für die Prognose gleichgiltig zu sein; Gerhardt[1]), Ziemssen[2]) sind derselben Ansicht.

Im Stadium der rothen Hepatisation ist die Prognose günstiger, als wenn bereits das Stadium der grauen Hepatisation und eitrigen Infiltration oder andere Ausgänge der Pneumonie eingetreten sind.

Von wesentlichem Einfluss auf die Prognose ist die Dauer des pneumonischen Processes; tritt die Krisis am 3ten oder 5ten Tage ein, so ist die Prognose günstiger, als wenn die Krankheit erst am 7ten Tage oder später zur Entscheidung kommt.

Einen wichtigen Maasstab zur Beurtheilung der Prognose giebt die Höhe und der Gang der Fiebers ab, welches am sichersten und richtigsten mit dem Thermometer beobachtet wird. Sinkt an den kritischen Tagen die Temperatur und bleibt dauernd auf niederen Stufen stehen, so ist die Prognose durchaus günstig; ungünstiger dagegen, wenn der kritische Tag durch Fallen der Temperatur schwach oder gar nicht markirt ist, letztere aber im ersteren Fall am folgenden Tage wieder steigt und sich wieder auf bedeutenderer Höhe erhält. Dies deutet im besten Fall eine neue Ausbreitung des pneumonischen Processes oder das Auftreten einer complicirenden Krankheit, oder einen an und für sich lethalen Verlauf an; in letzterem Fall hält sich die Höhe der Temperatur bis zum Tode.

Mit der Temperatur geht die Frequenz des Pulses und der Respiration meistentheils gleichen Schritt. Abnahme der Pulsfrequenz, tieferes gleichmässiges Athmen ist also günstig in Bezug auf die Prognose, während ein frequenter kleiner Puls, schnelle flache unregelmässige Respiration, hochgradige Athmungsinsufficienz üble Zeichen sind. Ein entschieden günstiges Zeichen für den Verlauf der Pneumonie ist das Eintreten des kritischen Schweisses, welcher sich zuweilen noch früher zeigt als die Abnahme des Fiebers.

1) Op. cit. p. 211.
2) Op. cit. p. 261.

Die Prognose ist nach dem Alter des Kindes verschieden. Die ersten Lebensjahre (bis zum vollendeten dritten) fordern mehr Opfer in der Pneumonie, als die späteren Jahre der Kindheit. Dies mag an und für sich in der diesem Alter eigenthümlichen geringeren Widerstandskraft des Körpers gegen den pneumonischen Process liegen. Von Einfluss ist aber auch der meist gegen Ende des 1sten Lebensjahres fallende Akt der Entwöhnung, mit welchem oft langwierige Leiden der Darmschleimhaut ihren Ursprung nehmen, in Folge deren die Körper häufig auf längere Zeit entkräftet bleiben. Ferner ist der Entwickelungsprocess in Anschlag zu bringen, welcher sich im kindlichen Körper von der Mitte des ersten bis zum Ende des zweiten oder zur Mitte des dritten Lebensjahres durch die Ausbildung der Milchzähne manifestirt. Mit derselben Schnelligkeit, mit welcher während dieser Zeit die Entwickelung des Körpers auf der normalen Bahn fortschreitet, kommen auch pathologische Processe zur Ausbildung und sind geneigt, einen schnelleren und verderblicheren Verlauf zu nehmen als zu anderen Zeiten des kindlichen Alters.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so kann die graue Hepatisation und eitrige Infiltration in vollständige Genesung übergehen, ohne dass die feinere Struktur der Lunge eine besondere Aenderung erfahren hat. Ist im längeren Verlauf der Pneumonie das interstitielle Gewebe in den Krankheitsprocess hineingezogen, so können mit dem Ablauf der Pneumonie Retraktionen des Bindgewebes und in Folge davon Bronchiektasieen entstehen, welche unheilbar sind.

Sekundäres Lungenemphysem in Folge von Pneumonie bleibt unverändert, dagegen kann mediastinales und subkutanes Emphysem zur Resorbtion gelangen.

Lungenabscesse lassen nach Traube im Ganzen eine günstige Prognose zu, doch ist der Verlauf ein langwieriger.

Geht das Exsudat in Tuberkulisation über, so ist die Prognose unter allen Umständen ungünstig.

Die Prognose bei Lungengangrän ist im Gangen ungünstig, doch ist nicht in Abrede zu stellen, dass Heilung erfolgen könne.

Ist die Pneumonie mit anderen Krankheiten vergesellschaftet, so ist die Prognose natürlich ungünstiger als bei einfacher Pneumonie und hängt zum grossen Theil von den begleitenden Krankheiten (namentlich constitutionellen Erkrankungen, Diarrhöen, Entzündungen des Peritonäum, des Herzbeutels, der Hirnhäute) ab.

Schliesslich will ich noch einer Art von Infiltration der Lungen

Erwähnung thun, welche Gerhardt[1]) anführt. Diese betrifft vorzugsweise die Lungenspitzen, entwickelt sich in zur Tuberkulose disponirenden Erkrankungen, hat einen chronischen Verlauf, täuscht tuberkulose Ablagerungen vor, und wird unter Anwendung von Mitteln, welche die Kräfte des Körpers heben, geheilt. Ich habe eine derartige Infiltration vor Kurzem in einem Falle erlebt, wo der Tod durch Hydrops in Folge von Inanition nach langdauerndem Darmkatarrh zu Stande gekommen war. Die Infiltration war roth, weicher als rothe Hepatisation zu sein pflegt, und liess auf dem Durchschnitt schaumiges Serum (die Folge der hydropischen Blutmischung) ausdrücken. Ich bin der Meinung, dass man diesen Zustand nicht als Pneumonie anzusehen hat, sondern als Lungenödem, in Folge dessen Schwellung des interstitiellen Gewebes zu Stande gekommen ist. Diese Schwellung kann, wenn die Stauung des Blutes durch tonisirende Behandlung überwunden wird, gewiss eine Rückbildung erfahren, und der betreffende Lungenabschnitt vollständig in integrum restituirt werden. Eines nur lässt sich bei diesem Vorgange nicht erklären, nämlich wesshalb die Stauungshyperämie und das nachfolgende Oedem einen bestimmten Abschnitt der Lunge und nicht die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung ergreift. Da dieser Process seinen Sitz hauptsächlich in den Lungenspitzen hat, so liesse sich annehmen, dass die Stauungshyperämie sich in solchen Fällen am leichtesten in den Stellen der Lunge entwickelt, welche bei der Respiration am wenigsten ausgiebig in Thätigkeit gesetzt werden.

Behandlung.

Betreffs der Behandlung der Pneumonie stehen sich heutigen Tages zwei Methoden ziemlich schroff gegenüber: die expektative und diejenige, welche Wintrich die „technokratische“ genannt hat.

Es ist die Frage, ob durch die erstere bessere Resultate erzielt sind als durch die letztere. Wenn man die Wahl hat, ob eine Pneumonie sich selbst überlassen bleiben, oder durch den Organismus zu sehr schwächende, oder gar durch unzweckmässige oder zur Unzeit angewandte Mittel angegriffen werden soll, so würde ich mich unbedingt für das erstere entscheiden. Es bleibt aber zu untersuchen, ob bei dem pneumonischen Process nicht rechtzeitig und zweckmässig gehandelt werden muss.

Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse und zur Vergleichung will ich zunächst die Ansichten einiger Autoren über die Behandlung der Pneumonie Erwachsener anführen.

[1]) Op. cit. p. 210.

Scoda[1]) ist der Meinung, dass die Therapie bei der Pneumonie ohne Einfluss auf das Sterblichkeitsverhältniss zu sein scheine; ein specificum gegen die Pneumonie gebe es bis jetzt nicht, dagegen liessen sich die Leiden des Kranken lindern, und einzelne lästige und lebensgefährliche Zufälle sich beseitigen. Eine Zeit hindurch schien ihm der Erfolg bei Venäsektionen ungünstiger als ohne dieselben; später bestätigte sich dies Verhältniss nicht.

Nach der in dem Abschnitt über Prognose angeführten Statistik war der Erfolg bei expektativer Behandlung (Dietl, Bennett) am günstigsten. Die Behandlung der Pneumonieen ohne Blutentziehung, aber mit Medikamenten, war weniger günstig (Grisolle, Rasori); den ungünstigsten Erfolg zeigte die Behandlung mittelst Blutentziehungen (Andral, Thorburn).

Unter den Schriftstellern über Kinderkrankheiten treten Ziemssen und Gerhardt am entschiedensten gegen die technokratische Behandlung in die Schranken, Luszinsky[2]), Faye[3]) und Bednar[4]) verwerfen die Blutentziehungen. Dagegen findet man die antiphlogistische Methode und speciell wenigstens die örtlichen Blutentziehungen angerathen von Barthez und Rilliet (in neuerer Zeit hat Barthez ebenfalls die Blutentziehungen verworfen und huldigt ziemlich ausschliesslich der expektativen Behandlungsweise), Ch. West, Hauner u. a.

Wenn man die glänzenden Resultate Ziemssen's (unter 201 Pneumonieen 12 Todesfälle) betrachtet, so möchte man sich veranlasst sehen, seinen Anschauungen vollständig beizupflichten; es muss indess dabei festgehalten werden, dass die kräftige Bevölkerung, innerhalb deren Ziemssen seine Beobachtungen machte, und die klimatischen Verhältnisse besonders günstige Bedingungen für den glücklichen Verlauf der Pneumonieen dargeboten haben. Unter diesen 201 Fällen sind nur 11 mal Blutentziehungen (Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe) nach ganz bestimmten Indikationen gemacht worden; aber die Hälfte aller Fälle ist ganz indifferent behandelt worden.

Ich habe unter 94 zum Theil complicirten Pneumonieen 13 Todesfälle erlebt. Zieht man von diesen letzteren die 6 Fälle ab, in denen der lethale Ausgang durch die begleitende Krankheit bedingt wurde, so bleiben auf 88 zum Theil complicirte Pneumonieen 7 Todesfälle, welche noch hauptsächlich auf Rechnung der höchst elenden Constitution der

1) Allgem. Wiener medicinische Zeitung. VIII. 5. 6. 1863.

2) „Dritter Jahresbericht des öffentlichen Kinderkrankeninstituts zu Mariahilf in Wien" im Journal für Kinderkrankheiten. 1859. I. p. 262.

3) Journal für Kinderkrankheiten. 1856. II. p. 441.

4) Op. cit. III. p. 36.

kleinen Kranken kommen. Von den 13 Gestorbenen sind 8 mit Blutentziehungen (hirud.), 5 ohne dieselben, zum Theil mit tonisirenden Mitteln behandelt worden. Unter den 81 Genesenen sind mit Ausnahme von 13 in sämmtlichen Fällen Blutentzichungen angewendet worden; die Pneumonieen haben bei dieser Behandlung weder einen protrahirten Verlauf gezeigt (siehe den Abschnitt Symptome und Verlauf: 10 mal Verlauf in 3, 37 mal in 5 Tagen), noch sind die Kinder nach Ablauf der Krankheit besonders anämisch gewesen, oder haben eine besondere Neigung zu Nachkrankheiten, namentlich zu Tuberkulose gezeigt; im Gegentheil war in den meisten Fällen das Reconvalenzstadium nach Lösung des Infiltrats ein ziemlich kurzes.

Wie soll man, wenn man diese Erfahrungen und manche andere analoge bei Erwachsenen übersieht, die Pneumonie behandeln? Ich glaube, dass die Differenz der Meinungen hauptsächlich daher rührt, dass man sich über den Begriff der Pneumonie nicht einig ist, und die Behandlung der verschiedenen Stadien nicht gehörig in das Auge fasst.

Rechnet man das Bestehen der Pneumonie erst von dem Zeitpunkte an, wo die Diagnose dieser Krankheit mit Sicherheit gemacht werden kann, wo also die physikalischen Zeichen der Infiltration der Lunge bereits vorhanden sind, so ist heutigen Tages und wohl schon seit geraumer Zeit Niemand mehr so blind, dass er glauben sollte, mit inneren und äusseren Mitteln, namentlich Blutentziehungen, einen entscheidenden Einfluss auf den pneumonischen, nach einem bestimmten Typus verlaufenden Process ausüben zu können. Dagegen steht fest, dass in manchen Pneumonieen gewisse Indikationen vorhanden sein können, welche die Anwendung von bestimmten Mitteln und selbst von Blutentziehungen erheischen. Ferner sind die Untersuchungen darüber noch nicht geschlossen, ob nicht gewisse Mittel (z. B. Digitalis, Veratrin etc.) einen vermindernden Einfluss auf die Höhe und Dauer des Fiebers und einen fördernden auf die Lösung des Infiltrates äussern. Als Beispiel hierfür führe ich die Ansicht Niemeyer's [1]) an, welcher glaubt, durch die energische und consequente Anwendung der Kälte in vielen Fällen unverkennbar die Dauer der Pneumonie abgekürzt und die Reconvalescenz wesentlich beschleunigt zu haben.

Begreift man unter Pneumonie aber nicht bloss den Zustand der Hepatisation, sondern auch die dem pneumonischen Process voraufgehende oder im Beginn der Entwickelung der Krankheit auftretende Lungenhyperämie, so glaube ich, dass die expektativ-symptomatische

1) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. p. 151.

Behandlung hier nicht immer an ihrem Ort ist. Das Vorhandensein der Lungenhyperämie ist allerdings schwer festzustellen und würde, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, nur durch die Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientons zu beweisen sein. Welchen anderen Begriff will man aber den Krankheitserscheinungen unterlegen, wenn ein bis dahin gesundes Kind plötzlich unter lebhaftem Fieber (bedeutend gesteigerter Temperatur, sehr vermehrter Frequenz des Pulses und der Respiration) erkrankt, Husten bekommt, welcher trocken ist oder spärliche Sputa, denen zuweilen Blutspuren beigemischt sind, zu Tage fördert, wenn das Kind vielleicht über Brustschmerzen und Kurzathmigkeit klagt, wenn die Perkussion noch normalen oder etwas tympanitischen Schall, die Auskultation undeutliches Respirationsgeräusch, zuweilen mit feinblasigem Rasseln untermischt, ergiebt, und wenn man durch genaue Untersuchung des Kranken pathologische, an irgend einer anderen Stelle des Körpers statthabende Processe mit Sicherheit ausschliessen kann?

Dieser Zustand der Lungenhyperämie, welcher jedem irgendwie beschäftigten Arzte gewiss oft genug vorgekommen ist, ist es, welcher zu einer entschiedenen Behandlung auffordert. Ich erinnere hier an das analoge Verhältniss der Entzündungen anderer Organe, bei denen kein vernünftiger Arzt sich ohne dringende Indikation zu einem eingreifenden Verfahren entschliessen wird, wenn bereits Exsudat vorhanden ist; dagegen wird man stets eine bedeutende Hyperämie zu bekämpfen suchen, aus welcher sich der entzündliche Process nicht mit Nothwendigkeit entwickeln muss, aber kann, und welcher leichter auf hyperämischem als auf nicht hyperämischem Boden grössere Dimensionen annehmen wird.

Wendet man also Mittel gegen eine vorhandene Lungenhyperämie an, und gelingt es, dieselbe zu beseitigen, so wird man nicht mit Bestimmtheit sagen können, eine Pneumonie coupirt zu haben, weil diese sich nicht mit Nothwendigkeit aus der Hyperämie zu entwickeln brauchte; es hätte eben so gut, wenn die Hyperämie nicht nachliess, zur Entwickelung von Bronchitis oder Oedem kommen können. Dagegen kann man sich wohl mit Wahrscheinlichkeit der Ansicht zuneigen, einem pneumonischen Process den günstigen Grund und Boden zu seiner Entwickelung entzogen zn haben, wenn es gelungen ist, eine hochgradige, mit lebhaftem Fieber einhergehende Lungenhyperämie aufzuheben.

Auf diese Anschauungen gestützt, halte ich folgende Behandlung der einfachen Pneumonie (wenn dieser Process im weiteren Sinne gefasst wird) für die zweckmässigste:

1) Bekommt man die Kranken im Zustande der Lungenhyperämie in Behandlung, so schreite man entschieden mit Mitteln, welche direkt

auf das Fieber und die Hyperämie wirken, ein. Es ist selbstverständlich, dass man dabei das Alter und die Constitution des Kranken im Auge behalten muss.

Von äusseren Mitteln ist hier zunächst die Anwendung der Kälte anzurathen. Man applicirt leinene, mehrfach zusammengelegte Tücher in kaltes Wasser getaucht und ausgerungen, auf Brust oder Rücken, erneuert dieselben rechtzeitig, damit dauernde Kälte Anwendung findet, fährt damit einige Stunden hindurch fort, und wiederholt die Applikation je nach dem Grade der Hyperämie nach kürzerer oder längerer Zeit. Lassen die Kranken sich die Anwendung der Kälte nicht gefallen, wie es zuweilen vorkommt, so lege man ein nicht zu kleines Vesikator auf die Brust und lasse es Blasen ziehen.

Ist die Hyperämie hochgradig, die Constitution des Kindes kräftig, so zögere man nicht, eine passende Anzahl von Blutegeln setzen zu lassen, einem Kinde von einem Jahr 1—2, von 6 Jahren 4—6, von 10—12 Jahren 8. In Bezug auf den Ort der Blutentziehung habe ich stets den Thorax gewählt, wobei ich dahingestellt sein lasse, ob man diese Blutentziehung in Bezug auf die Organe der Brusthöhle als eine örtliche oder als eine allgemeine ansehen will. Henoch[1]) lässt die Blutegel öfter an ein Handgelenk setzen.

Von der Anwendung dieser äusseren Mittel habe ich oft schnelle und eklatante Erfolge in Bezug auf die Lungenhyperämie gesehen; häufig liess das Fieber, der Schmerz, die Kurzathmigkeit nach Verlauf einiger Stunden nach, um sich nicht wieder zu steigern, sondern bald völlig zu schwinden.

Von inneren Mitteln habe ich meistentheils zur Verminderung des Fiebers digitalis, und ausserdem Abführmittel, wo solche zweckmässig waren, angewandt.

Ziemssen[2]) scheint die meisten der von ihm beobachteten Pneumonieen erst in Behandlung bekommen zu haben, als bereits Infiltration der Lunge ausgebildet war; dass er für diese Fälle die Blutentziehungen mit geringen Ausnahmen verwirft, wird jedermann natürlich finden. Man kann sich daraus die grosse Lebhaftigkeit erklären, mit welcher der genannte Verfasser gegen die Blutentziehungen in der Pneumonie überhaupt nnd gegen die Vertreter dieser antiphlogistischen Richtung zu Felde zieht. Ich glaube indess, dass jedes Mittel zur Unzeit oder im Uebermaass angewandt, seine nachtheiligen Folgen haben kann, und

1) Op. cit.
2) Op. cit.

doch wird man sich schwerlich entschliessen, ein solches Mittel mit wenigen Ausnahmen zu verwerfen, weil es eben in Folge unzweckmässiger Anwendung den gehegten Erwartungen nicht entsprochen hat. Ich komme immer wieder darauf zurück, was freilich längst bekannt ist, dass ja kein Arzt heutigen Tages darauf ausgeht, eine entwickelte Pneumonie (Hepatisation) durch irgend ein Mittel, am wenigsten durch Blutentziehungen zu heilen; ich glaube aber daran festhalten zu müssen, dass man nach meiner Meinung nicht richtig handelt, wenn man bei gewissen Lungenhyperämieen (hoher Grad, kräftige Constitution) die rechtzeitige Blutentziehung vernachlässigt.

Ich habe, während ich die Fälle von diffuser croupöser Pneumonie aus meinen Krankenjournalen sammelte, neben vielen anderen 9 genauer beobachtete Fälle von Lungenhyperämie aufgefunden. Dieselben betreffen 6 Mädchen und 3 Knaben, und kamen davon in jedem Monat, mit Ausnahme des April, Oktober und November, ein Fall zur Behandlung.

Das Altersverhältniss dieser Kranken war folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es standen im Alter von 1 Jahr	–	1	1
» » » » » 2 »	1	–	1
» » » » » 3 »	–	2	2
» » » » » 4 »	1	1	2
» » » » » 5 »	–	1	1
» » » » » 7 »	1	–	1
	3	6	9

Sechs von diesen Kindern sind mit kräftiger, drei mit mittelkräftiger Constitution verzeichnet. Die Behandlung bestand in kalten Umschlägen, vesicat., hirud., Calomel c. hb. digital., tart. stib. Bei sechs fand ein entschiedener Nachlass des Fiebers am 2ten Tage, bei dreien am 3ten Tage statt; bei allen erfolgte schnelle Reconvalescenz, ohne dass nach der Blutentziehung Zeichen von Anämie aufgetreten wären. In einem Fall folgte der Lungenhyperämie eine länger dauernde katarrhalische Bronchitis. In allen diesen Fällen stellte die genaue physikalische Untersuchung der Brust während und nach der Hyperämie ausser Zweifel, dass man es weder mit einer pneumonischen Infiltration noch mit einem anderen Leiden der Lunge zu thun hatte. Es wäre wünschenswerth gewesen, den Gang der Temperatur übersehen zu können; leider sind in diesen Fällen die Thermometermessungen nicht gemacht worden.

Unter 94 Fällen habe ich in 74, welche mir im ersten Beginn der pneumonischen Erkrankung zur Behandlung kamen, eine Blutentziehung

(durch Applikation von Blutegeln an den Thorax, in keinem Falle durch Venäsektion) machen lassen. In den übrigen Fällen contraindicirte theils die schwächliche Constitution der Kranken, theils die complicirende Krankheit, theils die bereits vorhandene Hepatisation die Blutentziehung. In den 74 Fällen nahm die Pneumonie nach geschehener Blutentleerung ihren normalen Weg zur Hepatisation und Lösung des Exsudates.

Der Erfolg der Blutentziehungen ist im allgemeinen der, dass meistentheils eine plötzliche Abnahme der pathologischen Erscheinungen: des Fiebers (Temperatur, Frequenz der Respiration und des Pulses), der Athemnoth, der Brustschmerzen und der Beklemmung, der Kopfschmerzen stattfindet. Dieser Nachlass kann die Krankheit vollständig entscheiden oder im andern Fall kürzere oder längere Zeit (nie mehrere Tage) dauern; alsdann findet wiederum eine Steigerung der allgemeinen Erscheinungen statt. Inzwischen bildet sich die Infiltration der Lunge aus und ist alsbald durch die physikalische Untersuchung zu constatiren.

Hat die Blutentziehung auf die Beschaffenheit und die Ausbreitung des Exsudates Einfluss? Beweisen lässt es sich nicht, weil nicht festgesetzt werden kann, wie in dem einzelnen Fall der pneumonische Process ohne Blutentziehung zur Entwickelung gekommen sein würde. Es ist dagegen wahrscheinlich, dass, weil eine hinreichende Blutentziehung die vorhandene Hyperämie beträchtlich vermindert, und weil die Pneumonie sich leichter und ausgedehnter auf hyperämischem Boden entwickelt als ohne diesen, eine Blutentziehung den im ersten Beginn stehenden pneumonischen Process in seiner Ausbreitung beschränken kann. Ob in Folge einer frühzeitig gemachten Blutentziehung das Exsudat mehr seröser und weniger faserstoffiger Natur sei, darüber kann man sich höchstens in Muthmaassungen ergehen, und fehlen dazu alle Anhaltspunkte.

Ich halte demnach für gerechtfertigt, bei hochgradiger Lungenhyperämie und dem Verdacht auf Entwickelung einer Pneumonie, bei kräftigen Subjekten eine Blutentziehung zu machen, in der Idee, entweder durch Beseitigung der Hyperämie in dem Fall, dass der den entzündlichen Process anregende Reiz nicht zu bedeutend war, vielleicht die Pneumonie zu coupiren, oder wenn dies nicht gelingen sollte, möglicherweise den Process in seiner Ausbreitung zu beschränken.

2) Ist bereits das Stadium der Hepatisation eingetreten, so kann im Allgemeinen von keiner Blutentziehung mehr die Rede sein, da dieselbe auf den Verlauf des Infiltrats an und für sich keinen Einfluss hat, und den Kranken unnöthig schwächt. Nur folgende Indikationen[1]) rechtfertigen eine Blutentleerung:

[1]) Niemeyer op. cit. I. p. 152, Ziemssen op. cit. p. 272.

a) Sehr lebhaftes Fieber (hohe Temperaturgrade, bedeutende Frequenz des Pulses und der Respiration) in einem kräftigen Körper. Wenn in solchen Fällen die energische Anwendung der Kälte das Fieber nicht binnen Kurzem herabsetzt, so muss man seine Zuflucht zur Blutentziehung durch Blutegel oder Schröpfköpfe (bei älteren Kindern) nehmen; man erzielt hierdurch eine Verminderung des Fiebers, welches für den Verlauf der Pneumonie gefahrdrohend war.

b) So bedeutende collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Partieen der Lunge, dass Oedem derselben zu befürchten steht. Letzteres charakterisirt sich durch bedeutende Steigerung der Athmungsinsufficienz, feinblasige Rasselgeräusche, schaumige Sputa (wenn überhaupt solche vorhanden sind), zuweilen mit blutiger Beimischung, und den Zeichen vermehrter Blutstauung in den übrigen Organen, namentlich livider Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Hier ist eine Blutentziehung nicht zu umgehen, sondern meistentheils das einzige Mittel, um das Leben zu retten oder zu fristen. In manchen Fällen hochgradiger collateraler Hyperämie können Blutegel, wenn die hinreichende Menge angesetzt wird, noch den Zweck erfüllen. Mir hat in 18 Fällen, in welchen bereits im Beginn der Erkrankung Blutegel gesetzt waren, die nochmalige Applikation von Blutegeln wegen zu hochgradiger collateraler Hyperämie und zu befürchtenden Lungenödems die besten Dienste geleistet. Ist der Grad der collateralen Hyperämie zu bedeutend, so muss ein Aderlass gemacht werden, welcher häufig wie mit einem Schlage die bedrohlichen Erscheinungen verschwinden macht.

c) Wenn in Folge von bedeutender Stauungshyperämie des Gehirns die Zeichen von Hirndruck auftreten, so ist bei kleineren Kindern die Applikation von Blutegeln, bei älteren ein Aderlass anzurathen.

Eine allgemeinere Anwendung als die Blutentziehungen verdient die Kälte in Form von nasskalten Umschlägen (leinene Tücher in kaltes Wasser getaucht und ausgerungen) über Brust oder Rücken oder beide, drei bis vier Stunden ohne Unterbrechungen applicirt und dann immer nach Verlauf einiger Stunden wiederholt. Dr. W. Nissen bei Altona hatte nach Aussage von F. Weber[1]) zuerst die kalten Umschläge in den Pneumonieen der Kinder angewandt und mit dieser Behandlung recht befriedigende Resultate erzielt. Ziemssen[2]) hat dieser Behandlungsweise eine grössere und allgemeinere Ausdehnung gegeben; er schlägt vor, die nasskalten leinenen Tücher nach dem Vorgange von Esmarch mit Gum-

1) Op. cit. II. p. 63.

2) Op. cit. p. 273.

mibeuteln, welche mit eiskaltem Wasser und gestossenem Eise gefüllt werden, und der Durchnässung der Leib- und Bettwäsche vorbeugen, zu vertauschen, ein Rath, welcher, wenigstens für die Privatpraxis, leichter zu geben, als auszuführen sein möchte, da weder diese Gummibeutel noch das Eis überall zu beschaffen sein werden.

Die Folgen der energischen Anwendung der Kälte bestehen hauptsächlich in der Verminderung des Fiebers (der Höhe der Temperatur um 1 Cent. und oft noch mehr, der Pulsfrequenz um 10—20 Schläge, und demgemäss auch der Frequenz der Respiration); jedoch ist dieser Nachlass des Fiebers nicht dauernd und erreicht dieses nach dem Aufhören der Applikation der Kälte allmählig wieder seinen früheren Grad.

Bei schwächlichen Individuen, geringer Erhöhung der Temperatur, muss man mit der Anwendung der Kälte vorsichtig sein, ebenso wie man auch dieselbe in den späteren Tagen der Hepatisation nicht zu andauernd benutzen darf, wenn man den Kranken nicht einem plötzlichen Collapsus und Lähmung des Herzens aussetzen will. Bei manchen Kindern muss man auch desshalb von der Applikation der Kälte abstehen, weil dieselben sich nicht bloss anfänglich, wie es oft geschieht, dagegen wehren, sondern der wiederholt versuchten Anwendung derselben einen dauernden Widerstand entgegensetzen. Ziemssen ist der Meinung, dass diese Anwendung der Kälte weder den Verlauf der Pneumonie abkürze, noch dem Fortschreiten der Entzündung vorbeuge, wogegen Niemeyer[1]) annimmt, mit diesem Mittel entschieden die Dauer der Pneumonie abgekürzt und die Reconvalescenz wesentlich beschleunigt zu haben. In den ersten Tagen der Hepatisation sind die nasskalten Umschläge energischer zu machen, während man, je mehr der Process sich dem Zeitpunkt der Lösung des Exsudates nähert, um so mehr damit nachlassen muss.

Von Vesikatorien ist in diesem Stadium der Pneumonie kein Vortheil zu erwarten, im Gegentheil können sie durch den verursachten Schmerz die Unruhe der kleinen Kranken vermehren und die Kräfte unnöthig deprimiren helfen. Senfpflaster, Senfspiritus könneu bei Brustschmerzen, lebhafter Beklemmung und Athemnoth vorübergehende Dienste leisten.

Von inneren Mitteln ist zunächst die Digitalis zu erwähnen. Ein Uebelstand bei der Anwendung dieses Mittels ist der, dass der Grad und die Schnelligkeit der Wirkung desselben sich nicht mit Sicherheit bemessen lässt, weil wir die Güte der zur Anwendung gekommenen Blätter nicht kennen. Ich habe selbst nach grossen Gaben bei kleinen Kindern

[1]) Op. cit.

keine nachtheiligen Folgen eintreten sehen, und rathe, die Dosen nicht zu niedrig zu greifen, wenn man überhaupt Erfolge sehen will; die Höhe der Gabe richtet sich natürlich, abgesehen von dem Alter und der Constitution des Kindes, nach der Höhe des Fiebers. Wie durch die Kälte das Fiebers vorübergehend ermässigt und dadurch zu dem günstigen Verlaufe der Pneumouie beigetragen werden kann, so kann durch Digitalis das Fieber mehr andauernd herabgesetzt und auf diesem Wege günstige Erfolge erzielt werden. Ob durch den Gebrauch der Digitalis im kindlichen Alter die Dauer der Pneumonieen abgekürzt und der Eintritt der Reconvalescenz beschleunigt werde, darüber fehlt mir bis jetzt die Erfahrung, und werden noch viele Versuche nöthig sein, ehe sich ein endgültiges Urtheil wird fällen lassen.

Von manchen Seiten wird gerathen, die Digitalis, wenn dieselbe nach drei Tagen keine Wirkung geäussert hat, nicht weiter zu reichen. Man kann sich im Allgemeinen diesem Rath anschliessen, indem nach längerem Gebrauch der Digitalis die Wirkung derselben sich zu cumuliren scheint, und oft hartnäckige Intoxikationserscheinungen (Scoda) veranlasst werden.

Veratrin wird in neuerer Zeit öfter bei Pneumonie angewandt; es setzt das Fieber herab, hat aber oft lästige Nebenwirkungen (Erbrechen, Durchfall). Ich habe über den Gebrauch dieses Mittels bei Pneumonie des kindlichen Alters keine Erfahrung, halte es aber für wünschenswerth, dass Versuche damit gemacht werden.

Manche Autoren behaupten, dass die Wirkung des Veratrin in der Pneumonie sicherer and schneller sei als die der Digitalis[1]). Wenn man die Resultate vergleicht, welche in den Pneumonieen Erwachsener durch die Behandlung mit Veratrin erzielt worden sind, so scheint es, als ob dies Mittel in manchen Fällen den Krankheitsverlauf abkürzen und den Eintritt der Rekonvalescenz beschleunigen könne.[2]) Indess ist die Zahl dieser Untersuchungen noch zu gering, als dass man sich einen sicheren Schluss aus denselben erlauben dürfte. Die Dosis des Veratrin dürfte für Kinder nach Maassgabe des Alters und der Constitution nur sehr gering sein, da man Erwachsenen das Mittel durchschnittlich nur zu gr. $^1/_{20}$–$^1/_{10}$ einige Male täglich reichen lässt.

Calomel in mässigen Gaben hat mir in einer grossen Anzahl von Pneumonieen in Verbindung mit Digitalis recht gute Dienste geleistet.

1) Sam. Peters Amer. med. Times N. S. II. 14; April 1861.

2) Ueber den Eintritt der Lösung in der Pneumonie von Dr. Roth, Würzb. med. Zeitschrift III. 6. p, 457.

Salivation habe ich nach Anwendung dieses Mittels fast nie beobachtet und überhaupt danach nie eine solche Depression der Kräfte und Dissolution des Blutes gesehen, wie von vielen mehr befürchtet als gefunden wird. In vielen meiner Fälle war der Anwendung des Calomel eine Blutentziehung im Beginn der Pneumonie voraufgegangen. Erregt der Gebrauch des Calomel Durchfall oder Salivation, so ist von der Anwendung dieses Mittels abzustehen.

Will man Chinin anwenden, so reicht man am besten grössere Dosen, welche man mehrere Tage hindurch ohne Nachtheil geben kann. Chinin vermag das Fieber, namentlich die Höhe der Temperatur zu mässigen, wirkt namentlich vortheilhaft bei pneumonischen Processen mit intermittirendem Charakter, und vermag nach Scoda[1]) bei lebhafter Athemnoth, unregelmässigen, schnellen unausgiebigen Contraktionen des Herzens, wenn diese durch Erschöpfung der Nervenkraft bedingt sind, günstig zu wirken.

Kali und Natron nitric. habe ich selten angewendet und keine wesentlichen Erfolge davon gesehen.

Plumbum aceticum wird von Dr. Brandes in Kopenhagen[2]) zu gr β pro dosi bei Kindern von 1—2 Jahren empfohlen. Ausserdem findet die Anwendung dieses Mittels eine lebhafte Unterstützung durch den Prof. Leudet[3]), welcher dasselbe in ziemlich grossen Dosen verabreichen lässt. Ich kann über die Wirkung dieses Mittels in der Pneumonie nicht urtheilen, weil mir die hinreichenden, hierher bezüglichen Erfahrungen mangeln.

Cuprum sulphuricum wird von Mittler[4]) in der Pneumonie, zu gr. 6—8 täglich, nöthigenfalls mit Opium gegeben; er behauptet glänzende Erfolge von diesem Mittel gesehen zu haben. Erfahrungen über die Wirkung dieses Mittels scheinen bisher von anderen nicht gemacht worden zu sein.

Einathmungen von Chloroform, aether sulphuricus können Erleichterung bringen, doch sind diese Erfolge nur vorübergehend und von kurzer Dauer. Hannon[5]) hat Einathmungen von Antimonwasserstoff angerathen, welche von wohlthätigem Einfluss auf den Krankheitsprocess sein sollen, deren günstige Wirkungen einstweilen aber noch problematischer Natur zu sein scheinen.

1) Allgem. Wien. med. Ztg. VIII. 5. 6. 1863.
2) Virchow's Archiv 1859. 3. 4.
3) Bullet de Therap. LXIII. Nov. 1862. p. 385.
4) Ung. Zeitschrift 41. 1856.
5) Presse méd. 1859. 46.

Von der Darreichung des tart. stib., der Ipecacuanha habe ich in diesem Stadium der einfachen, nicht durch Leiden der Bronchialschleimhaut complicirten Pneumonie keine wesentliche Erfolge gesehen; das erstere Mittel würde sogar einen nachtheiligen Einfluss äussern, wenn es Durchfälle hervorrufen würde.

Endlich erwähne ich noch eines Mittels, welches ich selbst in solchen Fällen noch nicht versucht habe, dessen Anwendung ich aber dringend dort, wo die subjektiven Erscheinungen sehr quälend sind, anrathe, nämlich subkutane Injektionen von solut. morph. acet. in das Unterhautzellgewebe des Thorax. Die Wiederholung der Injektionen wird von dem Erfolg und der Dauer derselben abhängig sein. Abgesehen von der Linderung der örtlichen Beschwerden können auf diesem Wege auch Erscheinungen allgemeiner Narkose erzielt werden.

Uebersieht man nun sämmtliche, für das Stadium der Hepatisation angerathenen Mittel, so ist von den Blutentziehungen nur in einzelnen Fällen Gebrauch zu machen. Von den übrigen Mitteln steht die Anwendung der Kälte in erster Reihe; nächstdem wäre Digitalis oder Veratrin anzuwenden. Calomel eignet sich hauptsächlich für kräftige Individuen mit retardirtem Stuhlgange und lebhafter Stauungshyperämie im Gehirn, bei welcher namentlich die durch das Mittel erzielten reichlichen Sedes von wohlthätigem Einfluss sind.

Die Anwendung des Chinins ist besonders bei schwächlichen reizbaren Körpern, bei welchen man den Gebrauch der vorhergenannten Mittel scheut, anzurathen. Von der Anwendung der inneren Mittel und Inhalationen, welche im Uebrigen noch empfohlen werden, dürfte man meines Erachtens nach füglich absehen, so lange nicht weitere Erfahrungen für dieselben sprechen.

3) Im Stadium der Lösung des Exsudats liegt keine Indikation vor, welche die Anwendung irgend eines Mittels erheischte, so lange der Krankheitsprocess seinen normalen Weg geht. Es kann hier weder von Blutentziehungen noch von der Applikation der Kälte die Rede sein, es müsste denn sein, dass in einer s. g. saccadirt fortschreitenden Pneumonie nach Eintritt der Lösung sich eine neue Entzündung in einem anderen Lungenabschnitte entwickelte. Es würden aber auch hier Blutentziehungen nur nach den bereits festgestellten Indikationen zu machen sein, und man würde auch mit der Anwendung der Kälte vorsichtiger zu verfahren haben als bei der einfachen Pneumonie.

Bei einfacher Lösung des Exsudats haben mir Cataplasmen über Brust oder Rücken, oder kalte Umschläge, welche man warm werden

lässt, oft recht gute Dienste geleistet, indem sie den Krankheitsprocess zu befördern schienen und die subjektiven Symptome erleichterten.

Die Expektoration des Theiles des Exsudates, welcher nicht resorbirt wird, geht freiwillig vor sich und braucht weder angetrieben, noch erleichtert zu werden, wenn dieselbe nicht durch gleichzeitigen Bronchialkatarrh mit reichlichem Sekret oder durch bedeutende prostratio virium erschwert wird. Ist die Darreichung von Expektorantien nothwendig, so kann man zunächst Selterser Wasser mit warmer Milch und Zucker reichen, welches von den meisten Kindern ganz gern genommen wird. Von stärkerer Wirkung sind der tartarus stib., Ipecacuanha, Senega, stib. sulphur. aurant. und ähnliche, bei eintretendem Collapsus liq. ammon. anis., Camphora, acid. benzoicum.

Ist der Husten sehr häufig und quälend, stört derselbe namentlich die nächtliche Ruhe, so ist hier die Anwendung von Narcoticis, unter welchen ich dem Opium und Morphium den Vorzug gebe, an ihrem Ort. Es wird durch diese Mittel die Expektoration des Exsudates nicht behindert. Contraindicirt sind dieselben nur in den Fällen, wo bei begleitendem ausgebreitetem Bronchialkatarrh und reichlichem Sekret der Bronchialschleimhaut eine Ueberfüllung der Bronchialverzweigungen statt hat; wird hier durch Narkotika der Husten und die Expektoration gemindert, so tritt Collapsus der Lungen, steigende Athmungsinsufficienz mit ihren Folgen und schliesslich der Tod ein. Der Gebrauch der Narkotika ist ebenso contraindicirt bei Körpern, welche von schwächlicher Konstitution oder deren Kräfte durch den pneumonischen Process zu sehr herabgekommen sind.

In der Reconvalescenz habe ich von keinen Arzeneimitteln Gebrauch gemacht, wenn ich es nicht mit besonders schwächlichen Individuen zu thun hatte. In solchen Fällen habe ich von dem Gebrauch der China, des Chinins, des lichen island. gute Erfolge gesehen. Von mehreren Seiten wird hier die Anwendung des Eisens empfohlen. Ziemssen räth es besonders in den Fällen an, in welchen die Kranken mit Blutentziehungen behandelt und in Folge davon anämisch geworden sind. Ich kann nur sagen, dass in den von mir behandelten Fällen, in welchen ich im Beginn der Pneumonie oder nach bestimmten Indikationen im Verlauf derselben Blut entzogen habe, fast bei keinem Kinde Zeichen von Anämie eingetreten sind, dass die Rekonvalescenz durchschnittlich schnell verlaufen ist, und dass ich in diesem Stadium nur sehr selten behufs Hebung der Kräfte zu Roborantien habe zu greifen brauchen. Will man Eisen reichen, so rathe ich statt der leichteren Präparate, welche Ziemssen vorschlägt (ferr. carbon., lactic., tinct. ferr. acet. Rad.), den liq. ferr.

sesquichlor. tropfenweise in einer halben Tasse schleimiger versüsster Suppe zu reichen; ich kenne kein Eisenpräparat, welches so schnell die Hebung der Kräfte, die Zunahme der körperlichen Fülle, die gesunde Farbe der Haut und Schleimhäute herbeizuführen im Stande wäre, als dieses. Die Gabe dieses Mittels variirt zwischen 1 und 8 Tropfen nach dem Alter des Kindes, 4 mal täglich; sollte während des Gebrauchs Stuhlverstopfung eintreten, so ist derselben durch die geeigneten Mittel abzuhelfen.

Bei schwächlichen Individuen kann man sich schon im Beginn der Pneumonie oder im Stadium der Hepatisation veranlasst sehen, Roborantien oder Reizmittel im Verein mit einer kräftigen Diät, namentlich mit Wein zu reichen.

Das Zimmer, in welchem an Pneumonie Erkrankte liegen, sei wo möglich hell und geräumig und von mittlerer Temperatur. Es ist nothwendig, für reine, frische Luft Sorge zu tragen; man kann desshalb im Sommer ein Fenster offen lassen, in kälterer Jahreszeit muss man dagegen mit der Erneuerung der Luft vorsichtiger sein, wenn nicht besondere Einrichtungen zur Ventilation vorhanden sind. Zur Zeit der Lösung des Exsudates und namentlich während des kritischen Schweisses müssen die Kranken etwas wärmer gehalten werden als zuvor und sorgfältig vor Erkältung behütet werden.

Die Diät sei im Beginn der Pneumonie und während des Stadiums der Hepatisation, wenn man nicht zu schwächliche Individuen vor sich hat, streng. Man reiche Wassersuppen, ganz schwache Fleischbrühen, mit Wasser verdünnte Milch, etwas Zwieback oder Semmel; zum Getränk Brustthee oder auch kaltes Wasser, welches die meisten Kranken mit Begierde und ohne Nachtheil zu sich nehmen, obwohl man sich noch vielseitig scheut, den Genuss desselben bei Lungenentzündungen zu gestatten.

Mit dem Eintritt der Krisis beginnt der Appetit reger zu werden; man kann demgemäss und nach Verhältniss des Alters leichte Fleischspeisen, zarte Fische reichen lassen. Im Stadium der Rekonvalescenz willfahrt man dem Appetit möglichst, lässt aber nicht zu viel auf einmal geniessen, sondern lieber öfter Mahlzeiten halten. Sind die Kranken nicht bedeutend herabgekommen, so braucht man sich ihre Pflege durch Speise und Trank nicht zu sehr angelegen sein zu lassen. Nachdem der pathologische Process abgelaufen, heben sich die Kräfte von selbst, der Körper erlangt bald wieder seine frühere Fülle und Gesundheit. Schwächlichen Individuen muss man dagegen durch kräftige Nahrungsmittel, namentlich Eier, kräftiges Fleisch, Wein (Ungarwein oder Cahors)

aufhelfen. Schwächliche, schlecht genährte Körper kann man selbst im Beginn und Verlauf der Pneumonie nicht auf strenge Diät setzen, weil sonst die Kräfte erschöpft und ein lethaler Ausgang der Krankheit begünstigt werden würde. Man muss dieselben vielmehr trotz des bestehenden Fiebers gut nähren, oft sogar Wein reichen, um nur die Kräfte des Körpers zu erhalten.

Säuglinge lässt man im Durchschnitt soviel zu sich nehmen, als sie verlangen. Sind sie kräftig, ist das Fieber hochgradig, so lässt man sie eher von der Brust ablegen, ehe sie sich satt gesogen haben, und nebenher etwas dünnen Thee (Fenchel, Chamillen, Brustthee) reichen. Werden Kinder unter einem Jahr nicht mit der Brust genährt, so lasse man die ihnen zukommende Milch mit einer grösseren Menge Wasser, welche sich nach dem Kräftezustande des Kindes und der Höhe des Fiebers richtet, verdünnen.

Ob der Körper nach Ablauf der Pneumonie längere Zeit sehr vorsichtig zu halten, namentlich warm zu kleiden sei, hängt von dem schnelleren oder protrahirten Verlauf der Krankheit, den etwaigen Complikationen und Nachkrankheiten und vor allen Dingen von den klimatischen Verhältnissen des Wohnortes ab. Die Nähe der See, hoher Berge, oder das Wohnen auf hochgelegenen freien Flächen wird ein vorsichtigeres Verhalten bedingen, als der Aufenthalt in niedriger gelegenen Gegenden, welche vor Nord- und Ostwinden geschützt sind oder wenigstens keinen schroffen Wechsel des Windes und der Temperatur erfahren. Als ein Mittel, welches, sobald das dritte oder vierte Lebensjahr erreicht ist, wesentlich zur Kräftigung und Abhärtung des Körpers überhaupt und auch nach Pneumonieen dient, habe ich kalte Waschungen gefunden, welche jeden Morgen über den ganzen Oberkörper bis zur Höhe des Nabels ausgeführt werden müssen.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so sind bei der Entwicklung der grauen Hepatisation und eitrigen Infiltration zunächst die Kräfte durch roborirende Medikamente, namentlich Chinin, und stärkende Diät auf die passende Weise zu unterstützen. Es tritt hier eher, wie bei der normalen Lösung des Exsudates die Nothwendigkeit ein, die Expektoration durch die geeigneten Mittel zu befördern.

Hat die Bildung von Lungenabscessen stattgefunden, so ist die erste Indikation die, die Kräfte des Kranken durch die passenden Arzneimittel und Diät zu erhalten. Ausserdem muss man nach Durchbruch des Abscesses in einen Bronchialast darauf bedacht sein, die Expektoration zu erleichtern. Als ein dahin zielendes Mittel, welches zugleich die Verheilung der Abscesshöhle begünstigen soll, werden Inhalationen von Ter-

pentinöl (letzteres auf heisses Wasser gegossen und mit freiem Munde oder durch einen mit einem Mundstück versehenen Apparat eingeathmet) angerathen. Vielleicht würde die Anwendung von Cataplasmen den Verlauf eines Abscesses befördern.

Lungengangrän verlangt dieselbe tonisirende Diät und Behandlung (mit Einschluss der Terpentinölinhalationen) wie die Lungenabscesse. Andere Mittel, welche direkt auf diesen Process wirken könnten, besitzen wir bis jetzt nicht; empfohlen hat man ohne Grund Creosot, carbo vegetabilis, plumb. acet.

Ueber die Behandlung, welche bei Uebergang des Exsudates in Tuberkulisirung einzuleiten ist, wird in dem Abschnitt über diffuse Pneumonie mit gelatinösem Exsudat und über Tuberculose die Rede sein.

Bei Gehirnpneumonieen handelt es sich zunächst nicht um die Behandlung der Gehirnerscheinungen, wenn dieselben nicht zu hochgradig und zu andauernd sind. Sieht man sich genöthigt, gegen dieselben einzuschreiten, so wende man zunächst kalte Umschläge, welche Stunden lang hinter einander gemacht werden müssen und Abführmittel an; reichen diese Mittel nicht aus, so sind Blutegel an den Kopf zu setzen oder bei älteren Kindern eine Venäsektion zu machen. Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, so muss zu kalten Uebergiessungen, welche man allein oder im warmen Bade machen kann, geschritten werden; diese müssen wiederholt werden, bis die gewünschte Wirkung eintritt.

Ist die Pneumonie mit Pleuritis complicirt, so säume man, so lange letztere noch in der Entwickelung begriffen und kein Exsudat vorhanden ist, nicht, die passende Anzahl von Blutegeln setzen und diesen die Anwendung der Kälte folgen zu lassen. Vesikantien können in diesem Zeitraum ebenfalls von Erfolg und die subkutanen Injektionen mit essigsaurem Morphium ein schätzbares Mittel sein, um die lästigen Schmerzempfindungen zu beschwichtigen. Hat sich bereits pleuritisches Exsudat gebildet, so müssen, sobald die Pneumonie in das Stadium der Lösung oder anderer Ausgänge gelangt ist, die Körperkräfte durch nährende Diät unterstützt werden, weil erfahrungsgemäss dadurch die Resorbtion des Exsudates eher begünstigt wird, als durch strenge Diät und eine schwächende Behandlung. Genaueres über die Behandlung der Pleuritis siehe in dem Capitel über dieselbe. Je nachdem übrigens die Pneumonie oder die Pleuritis der vorwiegende Process ist, wird dieser für die Behandlung hauptsächlich maassgebend sein. Pneumonie mit pleuritischem Exsudat kann lebhaftere Stauungshyperämieen und collaterale Fluxion veranlassen als der einfache pneumonische Process; es müsste

in diesen Fällen um so entschiedener auf oben bezeichnetem Wege eingeschritten werden.

Findet bei kleinen Kindern eine Complikation der Pneumonie mit serösem Erguss in den Arachnoidealsack des Rückenmarkes statt, so räth F. Weber[1]) nach dem Vorschlage des Dr. Nissen, kalte Umschläge über den Rücken zu machen. Ich rathe, wenn diese Behandlung nach einem, höchstens zwei Tagen keinen Erfolg hat, kalte Uebergiessungen über Hinterhaupt und Wirbelsäule zu machen.

Entwickelt sich Pneumonie im Verlaufe anderer Krankheiten, namentlich akuter Infektionskrankheiten, so wird es von dem Grade der letzteren abhängen, ob die Behandlung überhaupt und wie weit dieselbe sich auf den pneumonischen Process zu erstrecken hat. Jedenfalls wird keine Behandlung einzuschlagen sein, von welcher eine Depression der Kräfte zu besorgen wäre.

Treten Krankheiten wie Bronchitis, Perikarditis, Affektionen der Leber, der Darmschleimhaut, Noma und andere zur Pneumonie hinzu, so wird sich die Behandlung nach dem vorherrschenden und bedeutenderen Process zu richten haben. Das genauere über die Behandlung dieser complicirenden Krankheiten ist an betreffenden Orten nachzusehen. Ueber die Bronchitis will ich nur noch erwähnen, dass wenn dieselbe zur Pneumonie hinzutritt, während der letztere Process sich noch auf seiner Höhe befindet oder das umgekehrte Verhältniss statt hat, kalte Umschläge einen äusserst wohlthätigen Einfluss üben, während Blutentziehungen mit den seltensten Ausnahmen nachtheilig sind; mit dem Eintritt der Lösung der Pneumonie sind dann frühzeitig Expektorantien zu reichen, um die Entfernung des Bronchialsekrets zu befördern.

b. Pneumonie mit s. g. gelatinösem Exsudat.

Diese Art der diffusen Pneumonie tritt nicht mit so akuten und scharf ausgeprägten Erscheinungen auf, wie jene, welche ein croupöses Exsudat liefert; vielmehr ist die Entwickelung dieses Processes schleichend und der Verlauf chronischer Natur.

Ursachen.

Die Krankheit ist im kindlichen Alter seltener als bei Erwachsenen. Barthez und Rilliet[2]), West[3]) haben dieselbe mehrfach in grösserer oder geringerer Ausbreitung beobachtet; doch sind ihre statistischen

[1]) Op. cit. II. p. 63.
[2]) Op. cit. III., p. 790 u. f.
[3]) Op. cit. p. 300.

Angaben hier nicht zu verwerthen, weil sie die diffuse und circumskripte Form dieser Pneumonie nicht geschieden haben, während ich der Meinung bin, dass eine Trennung beider ebenso stattfinden müsse, wie man überhaupt diffuse und circumskripte Pneumonie unterscheidet. Ziemssen[1]) hat Gelegenheit gehabt, diese Krankheit 5mal neben akuter Miliartuberkulose zu sehen.

Da dieser pathologische Process im Leben oft schwierig zu diagnosticiren ist und Sektionen noch seltener gemacht werden, so ist im Ganzen die Zahl der vorliegenden Beobachtungen gering und lässt sich aus denselben weder der Einfluss des Geschlechts noch des Alters bestimmen. Es scheint, dass die oberen Lungenlappen häufiger der Sitz dieser Erkrankung sind als andere Partieen der Lungen.

F. Weber[2]) hat bei Sektionen von Säuglingen, sogar bei Kindern unter drei Monaten Cavernen als Resultate tuberkulöser (gelatinöser) Infiltration gefunden. Er giebt an, dass die Cavernen meistentheils gross gewesen, zuweilen einen halben Lungenlappen eingenommen hätten, und dass ihr Sitz häufiger der untere Lappen als die Spitze der Lunge gewesen sei.

Das Auftreten dieses Krankheitsprocesses in bis dahin völlig gesunden Körpern wird nur selten beobachtet. Meistentheils gesellt derselbe sich zu bereits bestehender Bronchialdrüsen-Tuberkulose oder zur Miliartuberkulose der Lungen, und hat in der vorhandenen tuberknlosen Diathese des Körpers seinen Grund. Man findet daher die befallenen Individuen gewöhnlich seit längerer Zeit elend, abgemagert, an chronischem Bronchialkatarrh, oder an den Zeichen von Tuberkulose anderer Organe, namentlich an langwierigem Durchfall leidend. Es unterscheidet sich daher diese Pneumonie von der diffusen croupösen schon im ersten Auftreten dadurch, dass letztere die Kinder plötzlich und meist in der Fülle der Gesundheit befällt.

Mehr wie bei anderen Arten von Pneumonie ist hier die Pflege der Kinder im Allgemeinen, namentlich die Wohnung, Kleidung, Nahrung wichtig. Feuchte Wohnung, mangelhafte Kleidung, unzweckmässige, schwer verdauliche Nahrung, durch welche die Ernährung und die Kräfte des Körpers herabgesetzt werden, sind von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen des gelatinösen Exsudats; ferner ist die Einwirkung rauher, trockner Luft auf die Athmungsorgane als schädlich wirkende Ursache hier mehr in Betracht zu ziehen als bei anderen Arten von Pneumonie.

[1]) Op. cit. p. 245. [2]) Op. cit. II. p. 64.

Pathologische Anatomie.

Man findet den pneumonischen Process auf einen Theil eines Lungenlappens, und dann gewöhnlich mit glatter scharfer Abgränzung gegen das gesunde Gewebe, beschränkt, oder einen ganzen Lappen, zuweilen eine ganze Lunge erkrankt. Gelatinöse Infiltration in beiden Lungen gehört zu den seltensten Vorkommnissen.

Im Beginn des Processes findet man in den erkrankten Partieen die Alveolen und feinsten Bronchien, wie auch das Parenchym der Lunge von einer mehr oder weniger röthlichen, klebrigen Flüssigkeit erfüllt. Allmählig wird das Infiltrat dichter, starrer; die befallenen Partieen tragen deutlich den Charakter der Hepatisation. Die rothe Farbe geht in Grauroth über, unter Zunahme der Dichtigkeit und Festigkeit des Infiltrats treten vereinzelte gelbliche Punkte auf, welche sich schnell vermehren, zu grösseren Stellen zusammenfliessen, bis endlich die ganze erkrankte Lungenpartie gleichmässig gelb aussieht, und auf dem Durchschnitt eine glattere und trockenere Schnittfläche bietet als bei der diffusen croupösen Pneumonie.

Es lässt sich nicht verkennen, dass diesem Vorgange ein hyperämischer Zustand der betreffenden Lungenpartieen voraufgeht. Dabei ist selbstverständlich, dass die Entwickelung des gelatinösen Infiltrats nicht die nothwendige Folge der Lungenhyperämie ist; vielmehr ist dasselbe durch auf die Lunge wirkende Reize und die tuberkulöse Diathese bedingt, findet aber einerseits in einer vorhandenen Hyperämie einen günstigeren Boden zu seiner Entwickelung, und bedingt andererseits, wenn den Krankheits-Ursachen keine Hyperämie voraufging, behufs seiner Ausbildung das primäre Zustandekommen einer Hyperämie.

Das in die Lungenzellen und das umgebende Parenchym ergossene Infiltrat ist von gelatinöser Beschaffenheit, enthält nur geringe Mengen von Faserstoff. Allmählig geht dasselbe ebenso wie das Epithel der Alveolen in Verfettung über, wird trockner, mürber und entwickelt sich zuletzt zu einer käsigen Masse (tuberkulisirt).

Ist dieses Stadium erreicht, so geht die weitere Entwickelung des Processes denselben Weg, als wenn das Exsudat einer diffusen croupösen Pneumonie in Tuberkulisation übergegangen ist, nur mit dem Unterschiede, dass das letztere seinen Sitz allein in den Lungenalveolen hat, während das erstere sowohl in diesen wie im umgebenden Parenchym abgelagert ist.

Ist käsige Umwandlung des Infiltrates eingetreten, so geht die tuberkulöse Masse in kurzer Zeit in Erweichung und Vereiterung über. Die Bronchialwände, das angrenzende Lungenparenchym werden schnell

erweicht und zerstört und es kommt zur raschen Ausbildung von unregelmässigen grösseren und kleineren Cavernen. Zuweilen wird bei der raschen Erweichung und dem Zerfall infiltrirter oberflächlich gelegener Partieen die Pleura, wenn nicht schützende Verlöthung beider Pleurablätter stattgefunden hat, durchbrochen und damit Anlass zur Ausbildung von Pneumothorax gegeben.

In den meisten Fällen geht dieser Art von Pneumnie (s. g. tuberkulösen Pneumonie) Tuberkulose der Bronchialdrüsen oder Miliartuberkulose der Lungen vorauf. Gewöhnlich verläuft die tuberkulöse Pneumonie nicht ohne gleichzeitige Pleuritis, namentlich bei jüngeren Kindern. In den meisten Fällen findet man auch, wenn die Lungen in grösserer Ausdehnung infiltrirt waren, vikariirendes Emphysem, und oft, wenn der Process längere Zeit gewährt hatte, dilatatio cordis, namentlich der rechten Hälfte.

Symptome, Verlauf und Ausgang.

Sehr selten befällt diese Pneumonie bis dahin gesunde Kinder. Nur in diesen Fällen kann die Krankheit akut, mit initialem Frost, Gehirnerscheinungen, Erbrechen auftreten, und es kann im Beginn derselben zweifelhaft sein, welche Art von Pneumonie zur Entwickelung gelangt. Meistentheils tritt diese Pneumonie in Körpern auf, in welchen bereits Tuberkulose der Lungen, oder der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, der Darmschleimhaut oder anderer Organe besteht. Abgesehen von den der Tuberkulose bestimmter Organe zukommenden Erscheinungen macht der Körper im Ganzen den Eindruck eines tiefen Allgemeinleidens: blassgelbe oder graue Hautfarbe, grosse tiefliegende Augen, Magerkeit und Kraftlosigkeit, verdrossenes reizbares Wesen, Beschleunigung der Herzaktion, namentlich nach dem Genuss von Speisen und in den Abendstunden, Neigung zum Schweiss, welcher hauptsächlich in den Frühstunden sich entwickelt und besonders den Oberkörper und namentlich das Gesicht und die Haargränze einnimmt. Entwickelt sich der pneumonische Process in so beschaffenen Körpern, so liegt der Verdacht eines tuberkulösen Infiltrats nahe, um so mehr, wenn mehr oder minder deutliche Erscheinungen von Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe vorhanden sind.

Die Allgemeinerscheinungen im Beginn dieser Pneumonie sind ähnlich wie bei der diffusen croupösen Pneumonie, und um Wiederholung zu vermeiden, dort nachzusehen. Auffallend ist indess eine grössere Mattigkeit und Kraftlosigkeit, und das nicht plötzliche, sondern allmählige Auftreten der Symptome. Sind die Kinder alt genug, um die Sputa

herauszubefördern, so pflegen diese mehr mit Blut untermischt und von rothbrauner Farbe zu sein.

Das Fieber ist bei der tuberkulösen Pueumonie heftiger und grösseren Schwankungen unterworfen als bei der diffusen croupösen; wenigstens findet man durchschnittlich die Frequenz des Pulses und der Respiration bedeutender, wogegen Ziemssen[1]) behauptet, dass die Temperatur bei der tuberkulösen Infiltration nicht oder doch nur ausnahmsweise die hohen Grade der croupösen Pneumonie erreiche.

Als Beispiel des Ganges der Temperatur kann folgender Fall dienen:

No. 15.

J. W., 1 Jahr alt, wurde am 1sten Dezember 1863 im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Magerer, elender Knabe, blassgelbes Colorit, Haare blond und dünn, Augen blau, die beiden mittleren unteren Schneidezähne entwickelt, Kopfumfang 18", Brustumfang 15", rechte und linke Seite 7½", Körperlänge 25". Zunge rein, wenig Appetit, breiiger gelblicher alkalischer Stuhlgang.

Nach Angabe der Angehörigen sollte das Kind seit längerer Zeit krank sein, und namentlich häufig gehustet haben.

Die Inspektion ergab bedeutende macies, mässige Schwellung der Rippenepiphysen. Die linke Hälfte des Thorax wird bei der Respiration kaum bewegt.

In Bezug auf den Pektoralfremitus konnte kein bestimmtes Resultat erzielt werden.

Perkussion und Auskultation der rechten Brusthälfte liessen annehmen, dass die betreffende Lunge und Pleura gesund sei.

Die Perkussion der linken Lunge ergab überall einen gedämpften Schall, welcher über der Lungenspitze vorn etwas tympanitisch war. Die Respiration beschleunigt, sehr wenig ergiebig und schwach. An den meisten Stellen deshalb sehr schwaches Respirationsgeräusch, hie und da mit feinblasigem Rasseln untermischt; schwache Zeichen von Consonanz. Die Stimmvibration nicht verstärkt, sondern geschwächt. In der linken Lungenspitze consonirende Rasselgeräusche und Pektoriloquie.

Das Herz hatte seine normale Lage; bei der matten und beschleunigten Aktion desselben war der Anschlag an die Brustwand nur schwach zu fühlen. Das Zwerchfell war nicht nach abwärts verdrängt. Die physikalische Untersuchung der Organe der Bauchhöhle liess nichts Krankhaftes erkennen.

Leider ist in den ersten Tagen des Aufenthalts im Spital die Thermometrie vernachlässigt worden; doch würde dieselbe kein anderes Resultat als in den späteren Tagen ergeben haben, weil der Kranke mit bereits ausgebildeter Hepatisation aufgenommen wurde. Der Gang der Pulsfrequenz war vom 2ten bis 8ten Dezember folgendermassen:

Am 2ten Dezember:	Morgens	100,	Abends	102,	
„ 3ten	„	„	110,	„	114,
„ 4ten	„	„	110,	„	118,
„ 5ten	„	„	116,	„	118,

[1]) Op. cit. p. 246.

Am 6ten Dezember: Morgens 118, Abends 120,
„ 7ten „ „ 120, „ 122,
„ 8ten „ „ 120, „ 124

Man ersieht hieraus, dass Morgens Remission, Abends Exacerbation und von Tag zu Tage eine stetige Zunahme des Fiebers stattfand.

Vom 9ten Dezember ab waren die Resultate der Messungen der Pulsfrequenz und Temperatur folgende:

	Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 9ten Dezember:	118	124	37,2	39,4
„ 10ten „	118	122	37,3	38,4
„ 11ten „	120	128	37,5	39,5
„ 12ten „	122	130	37,5	38
„ 13ten „	124	136	38,2	39,8
„ 14ten „	120	132	37,9	39
„ 15ten „	124	130	38,1	39,8
„ 16ten „	120	130	36,5	39,2
„ 17ten „	120	136	37,2	38,5
„ 18ten „	116	130	36,8	38,6
„ 19ten „	120	140	36,4	39,2
„ 20sten „	120	144	36,8	39,6
„ 21sten „	118	140	36,5	39,5
„ 22sten „	116	140	36,4	39,8

Die Allgemeinerscheinungen blieben während dieser Zeit mit geringen Schwankungen dieselben; ebensowenig erlitten die physikalischen Symptome eine bemerkenswerthe Aenderung.

Der Tod erfolgte am 23sten Dezember früh ohne besondere Erscheinungen.

Die Sektion wurde am 24sten Dezember Vormittags 11 Uhr gemacht.

Der Kopf wurde nicht geöffnet.

Brusthöhle: Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt, zum grösseren Theil käsig entartet. Herz und Herzbeutel normal. Die Pleura der rechten Brusthälfte gesund. Die rechte Lunge, abgesehen von etwas marginalem Emphysem und mässiger collateraler Hyperämie, gesund.

Links diffuse adhäsive Pleuritis älteren Ursprungs. Ausserdem tuberkulöse Pneumonie der ganzen linken Lunge, welche durch das Infiltrat eine solche Ausdehnung erlitten hatte, dass sie sich nach Abnahme des Sternum und der Rippenknorpel förmlich vordrängte. Die hepatisirten Lappen waren derb und fest, von grauröthlicher Farbe, sehr zahlreich mit grösseren und kleineren käsigen gelblichen Punkten durchsetzt, welche an verschiedenen Stellen begonnen hatten, zusammenzufliessen. Hie und da für sich bestehende käsige Knoten von der Grösse einer Erbse. In der linken Lungenspitze, durch ein kaum zwei Linien dichtes Parenchym von der Pleura getrennt, eine mit käsigem Eiter gefüllte Caverne von $1\frac{1}{2}$ Centim. im grössten Durchmesser, mit einem Bronchialast communicirend.

Bauchhöhle: Sämmtliche Organe von normaler Beschaffenheit.

Man erkennt in diesem Fall zunächst die Zeichen einer diffusen Pneumonie in einem seit längerer Zeit kranken und schwächlichen Indi-

viduum. Von Pleuritis war dieser Process hauptsächlich durch den Mangel jeglicher Verdrängungserscheinung des Herzens und des Zwerchfells, welche bei einem so beträchtlichen Exsudat nicht gefehlt haben würden, zu unterscheiden. Dass das Produkt der Pneumonie ein gelatinöses (tuberkulöses) Infiltrat sei, konnte aus der Beschaffenheit des übrigen Körpers nicht gefolgert werden, weil keine Zeichen von Tuberkulose irgend eines Organes, auch keine Schwellung oberflächlicher, namentlich der am Halse gelegenen Lymphdrüsen, welche Verdacht auf Tuberkulose hätte erregen können, vorhanden war.

Dagegen wies der Verlauf des Fiebers, wie er sich namentlich mit Hülfe des Thermometers feststellen liess, auf die tuberkulöse Infiltration hin. Es mangelte nämlich hier, wie auch Ziemssen nach von ihm beobachteten und näher beschriebenen Fällen[1]) angiebt, der Einfluss der kritischen Tage auf das Fieber vollständig. Ziemssen behauptet ferner, dass starke Morgenremissionen bei der tuberkulösen Infiltration zur Regel gehören, dagegen bei der croupösen Pneumonie selten seien; dass diese Remissionen nicht constant und gleich stark seien, sondern zwischen 0,1 ° und 2,5 ° C. wechselten, endlich, dass die Morgentemperatur zuweilen sogar etwas höher sei als die Abendtemperatur.

Das letztere habe ich nicht beobachtet; dagegen weist mein Fall ebenfalls bedeutende Morgenremissionen nach, welche zum Theil bedeutender sind, als die von Ziemssen angegebenen. Dieselben schwanken nämlich zwischen 0,5 ° und 3,4 ° C., und zeigen die Eigenthümlichkeit, dass in demselben Verhältniss, wie vom Tage der Aufnahme an bis zum lethalen Ende das Fieber mit geringen Schwankungen täglich eine stetige Steigerung in Bezug auf die Pulsfrequenz erfuhr, die Morgenremissionen immer bedeutender wurden, während die Abendtemperatur geringe Veränderungen (0,1 ° — 1,5 ° C.) erlitt.

Die physikalische Untersuchung der Brust kann im Beginn die bei der croupösen Pneumonie besprochenen Zeichen der Hyperämie der Lungen oder eines begleitenden Bronchialkatarrhs ergeben, oder es können auch, was man nicht selten findet, die Zeichen von Miliartuberkulose und deren weiterer Entwickelung vorhanden sein. Ist das gelatinöse Infiltrat bereits zu Stande gekommen, so kann dasselbe durch physikalische Untersuchung der Brust nicht von einer Hepatisation der Lunge unterschieden werden, welche durch diffuse croupöse Pneumonie bedingt ist. Man findet nämlich die Brusthälfte der leidenden Seite, wenn das Infiltrat wie gewöhnlich grössere Ausbreitung erlangt und namentlich, wenn die

[1]) Op. cit. p. 246.

untere Partie der Lunge nicht davon verschont geblieben ist, im Verhältniss zur anderen Seite erweitert; in meinem Fall betrug der Umfang jeder Brusthälfte $7^1/_2$'', was eine Zunahme des Umfangs für die kranke linke Seite um circa $^1/_2$'' ergiebt. Die Inspektion ergiebt äusserst geringe Beweglichkeit der leidenden Brusthälfte bei der Respiration. Die Palpation weist gewöhnlich vermehrte Resistenz der Intercostalräume und Verstärkung des Pektoralfremitus nach. Die Auskultation ergiebt Verstärkung der Stimmvibrationen, bronchiales Athmen, consonirende Rasselgeräusche.

Die angeführten Krankheitserscheinungen bleiben eine Reihe von Tagen bestehen; man hofft täglich den kritischen Tag sich markiren zu sehen. Statt dessen nimmt die Frequenz des Pulses und der Respiration allmählig unter geringen Schwankungen zu oder hält sich wenigstens auf derselben Höhe wie nach Ausbildung der Krankheit; die Abendtemperatur bleibt auf ihrer Akme, während die Morgenremissionen schwankend und allmählig immer bedeutender werden. Der Husten nimmt zu, bei älteren Kindern auch der Auswurf, welcher lockerer und copiöser wird, von eitriger Beschaffenheit, hie und da auch mit Blut untermischt ist. Das Mikroskop weist im Auswurf neben zahlreichen Epithelien, Eiter- und Blutkörperchen die charakteristischen elastischen Fasern in grösserer oder geringerer Menge nach. Trockene Hitze wechselt mit reichlichen Schweissen, welche sich namentlich in den Morgenstunden während des Schlafes einstellen. Allmählig treten mehr oder minder ausgeprägte Frostanfälle auf, welche häufig einen typischen Charakter zeigen. Appetit und Verdauung pflegen selten normal, sondern meist durch Catarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, welche letztere gewöhnlich durch Tuberkulose bedingt sind, alterirt zu sein. In den meisten Fällen ist lebhafter, nicht zu stillender Durst zugegen.

Nicht selten sieht man sich eine Entzündung der Schleimhaut des Mundes, namentlich der Zunge ausbilden, durch welche das Epithelium abgestossen und eine rothe glatte glänzende Fläche hinterlassen wird, welche einfach zur Norm zurückkehren kann, oder sich an wechselnden Stellen und in verschiedenen Nachschüben mit faserstoffigem Exsudat belegt. Auch in letzterem Fall kann nach wiederholter Abstossung des Exsudates die Schleimhaut blasser werden, sich mit Epithelium bekleiden und ihre normale Beschaffenheit wieder annehmen. Häufiger jedoch findet man den pathologischen Zustand der Mund- und speciell der Zungenschleimhaut bis zum lethalen Ende andauern. Da die blosse Berührung der Zunge durch Speisen und Getränke, noch mehr aber die Bewegung bei diesem Zustande Schmerzen verursacht, welche denen ähnlich

sind, welche man empfindet, wenn die Zunge mit einem zu heissen oder zu scharfen Stoff in Berührung gekommen ist, so wird die Annahme von Speisen und Getränken, falls letztere nicht kühl und milde sind, möglichst verweigert und damit die Ernährung des Körpers mehr und mehr beeinträchtigt.

Die physikalische Untersuchung der Brust weist in diesem Stadium der Krankheit zahlreiche, über den leidenden Theil der Lunge verbreitete, consonirende und meist grossblasige Rasselgeräusche nach. Ausserdem beobachtet man innerhalb der infiltrirten Partieen die schnelle Ausbildung einer oder mehrerer Cavernen, welche durch die fortschreitende Entwickelung des tuberkulösen Infiltrats und die Erweichung und Vereiterung der betreffenden Bronchialwandungen und des Lungenparenchyms, entstanden sind.

Physikalische Zeichen einer Caverne: Ist dieselbe klein und nicht in der Nähe der Oberfläche der Lunge gelegen, so kann dieselbe durch Perkussion nicht erkannt werden. Ist die Caverne grösser und oberflächlich, so ergiebt, wenn dieselbe gefüllt und geschlossen ist, die Perkussion einen gedämpften Schall. Wenn die Caverne dagegen mehr oder weniger entleert ist, so ist der Perkussionsschall demgemäss tympanitisch und kann bei einer grossen glattwandigen Caverne einen metallischen Klang haben. Wenn die Caverne mit einem grösseren Bronchialast communicirt, so wird beim Oeffnen und Schliessen des Mundes die Höhe des Perkussionsschalles differiren; ausserdem kann man, indem man durch kräftiges Perkutiren die Wände der Caverne comprimirt und einen Theil der in derselben enthaltenen Luft in den Bronchialast entweichen macht, das Geräusch des gesprungenen Topfes hervorrufen.

Die Auskultation kann kein pathognomonisches Zeichen liefern, so lange die Caverne geschlossen ist. Communicirt diese aber mit einem Bronchialast, so ist bronchiales Athmen in Verbindung mit gross- oder kleinblasigen consonirenden Rasselgeräuschen zu vernehmen. Hat die Caverne ihren Inhalt grossentheils entleert, so kann man neben dem bronchialen Athmen meist Rasselgeräusche mit metallischem Klange und amphorisches Athmen hören.

Während die käsige Umwandlung des Infiltrats, dessen Erweichung und Vereiterung, die Bildung von Cavernen weiter fortschreitet, werden die Kräfte des Kranken durch das durch den Krankheitsprocess bedingte hektische Fieber mehr und mehr verzehrt. Der Collapsus, die Abmagerung nimmt täglich zu, und der Kranke geht schliesslich im Zustande äusserster Erschöpfung zu Grunde, wenn nicht eine durch den Krankheitsprocess hervorgerufene Lungenblutung dem Leben früher ein Ende macht.

Selbst bei kleinen Kindern werden derartige profuse Lungenblutungen mit tödtlichem Ausgange beobachtet. Im März 1861 kam mir ein Fall bei einem Mädchen, A. Schl., von 1½ Jahren vor. Dies Kind hatte bereits früher an Bronchitis und circumscripter Pneumonie gelitten. Anfang des Jahres 1861 bildete sich chronische diffuse Pneumonie mit tuberkulosem Infiltrat aus, und machte der Process allmählig seinen weiteren Fortschritt. Am 23sten März Abends spät war ohne Vorboten eine so bedeutende Hämoptoë eingetreten, dass das Blut plötzlich aus Nase und Mund geströmt war, und das die Brust bedeckende Kleidchen durchnässt und mit grösseren geronnenen Blutstücken belegt hatte. Der Tod war in wenigen Augenblicken erfolgt, so dass ich das Kind nicht mehr lebend fand. Die Sektion wurde leider verweigert.

Die Erscheinungen und der Verlauf des croupösen diffusen Exsudats, sobald dasselbe tuberkulisirt ist, unterscheiden sich in nichts von denen des gelatinösen Exsudats, wenn dieses die käsige Umwandlung eingegangen ist.

Complikationen.

Dass sich eine tuberkulöse Pneumonie in einem bis dahin anscheinend gesunden Körper entwickelt, gehört zu den grössten Seltenheiten. In den meisten Fällen geht der Entwickelung des tuberkulösen Infiltrats Miliartuberkulose in den Lungen oder anderen Organen, namentlich den Hirnhäuten, der Darmschleimhaut, käsige Entartung der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen vorauf. Die diesen Processen zugehörigen Symptome, namentlich von Seiten des Gehirns oder der Verdauungsorgane können so stark ausgeprägt sein, dass sie den Eintritt der Pneumonie maskiren und diese nur durch die physikalische Untersuchung mit Sicherheit erkannt werden kann.

Als Beispiel verbreiteter Miliartuberkulose, zu welcher sich als Schlussscene ein tuberkulöses Infiltrat in der Lunge gesellte, mag folgender Fall dienen.

No. 16.

Kfm. St. Tochter, 1¼ Jahr alt, von gesunden Aeltern geboren. Ein Bruder der Mutter soll an tubercul. pulmon. gestorben, doch scheint bei demselben keine erbliche Anlage obgewaltet zu haben, weil die übrigen Mitglieder seiner Familie nie an Tuberkulose gelitten haben sollen. Das Kind wurde bis zum Ablauf des ersten Lebensjahres von der Mutter genährt, gedieh dabei, und war anscheinend gesund. Seit der Entwöhnung waren Störungen der Verdauung aufgetreten, welche sich bald als Durchfall, bald als zu fester, in verschiedenen Farben variirender Stuhlgang kundgaben. Das bis dahin muntere Kind begann ein verdriessliches Wesen zu zeigen. Der Appetit liess nach, zuweilen trat

förmlicher Heisshunger auf. Wechselnde Steigerung der Temperatur, allmählig constante Hitze, welche seit Wochen von andauerndem Fieber (d. h. Vermehrung der Frequenz des Pulses und der Respiration) begleitet wird. In seltnen Fällen waren bei Nachlass des Fiebers Schweisse aufgetreten, welche hauptsächlich den Oberkörper und Kopf eingenommen hatten.

Am 15ten April 1863 wurde ich zur Behandlung des Kindes zugezogen. Dasselbe machte beim ersten Anblick den Eindruck eines tiefen Allgemeinleidens. Aeusserste Abmagerung, Gesicht und Hände wachsfarben. Tiefliegende Augen mit bläulicher Conjunktiva; helles dünnes seidenartiges Haar. Die Zunge war rein, Appetit und Verdauung wechselnd wie früher. Andauernd lebhaftes Fieber: Steigerung der Temperatur, Vermehrung der Pulsfrequenz, beschleunigtes, etwas mühsames Athmen. Die physikalische Untersuchung der Brust war bei dem unruhigen Kinde schwierig und gewährte keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose. Bei der Untersuchung des Unterleibes liess sich nichts Aussergewöhnliches nachweisen, als dass die Leber mässig, die Milz bedeutend vergrössert war und deutlich unter dem Rippenbogen hervorragend gefühlt werden konnte.

Im Gesicht fiel ein krampfhaftes festes Schliessen der beiden Augenlidspalten, welches sich häufig wiederholte, aber nur wenige Sekunden dauerte, auf.

Bei den mangelnden Symptomen einer bestimmten Krankheit, dem andauernden Fieber, dem schleichenden Verlauf, dem bedeutenden und zunehmenden Kräfteverfall stellte ich die Diagnose auf allgemeine Tuberkulose. Die beschleunigte mühsame Respiration machte unter diesen Umständen die Bronchialdrüsen der Tuberkulose verdächtig, da durch physikalische Untersuchung der Brust kein Krankheitsprocess in den Lungen nachgewiesen werden konnte. Die eigenthümliche Bewegung der Schliessmuskel der Lidspalten liess an Tuberkulose der Hirnhäute an der basis cerebri, die wechselnde Verdauung und namentlich der häufige Durchfall an Darmtuberkulose denken. Verordnet wurde neben nahrhafter Diät ol. jec. asell. c. aq. calc.

Am 20sten April: Mässige Dämpfung der rechten Thoraxhälfte vorn und hinten, gross- und kleinblasige consonirende Rasselgeräusche, bronchiales Athmen. Rapide Zunahme des Kräfteverfalls.

Am 22sten: Die Dämpfung des Perkussionsschalles noch deutlicher, auch links hinten und oben nachweisbar. Dec. cort. Chinae c. liq. ammon. anisat.

Am 24sten Agonie, Tod am 25sten Morgens 9 Uhr.

Sektion am 26sten Vormittags $11\frac{1}{2}$ Uhr.

Keine Leichenstarre, wenig Todenflecke. Aeusserste macies.

Der Kopf durfte leider nicht geöffnet werden.

Brusthöhle: Das Herz gesund. Das dasselbe bekleidende Blatt des Perikardiums mit einigen stecknadelknopfgrossen Tuberkeln besetzt.

Beide Lungen mit Miliartuberkeln durchsprengt, welche in solcher Anzahl vorhanden und so dicht gelagert waren, dass das Lungengewebe das Gefühl einer ziemlich festen kompakten Masse darbot. In beiden Lungen waren die Tuberkel zum grossen Theil schon gelblich gefärbt, in käsiger Umwandlung begriffen. Frisches rosafarbenes gelatinöses Infiltrat der ganzen rechten Lunge, sowohl der Farbe wie der Consistenz nach nicht mit dem croupösen Infiltrat einer diffusen Pneumonie zu verwechseln.

Linke Lunge: Zwischen den Tuberkeln normal beschaffenes Lungengewebe,

stellenweise marginales Emphysem. Im oberen Lappen, nach hinten und aussen nahe der Incisur zwischen beiden Lungenlappen, ein gelblicher trockener käsiger (tuberkulisirter) Infarkt von $1^1/_2$″ Länge und 1″ Breite und Dicke an seiner Basis. Die Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt, zum Theil käsig entartet.

Bauchhöhle: Mässig grosse Fettleber, einzelne Miliartuberkel auf dem Ueberzuge. Die Milz bedeutend vergrössert, fest; eine Menge von grösseren und kleineren Miliartuberkeln auf dem Ueberzuge.

Mesenterialdrüsen, Nieren, Nebennieren, Pankreas gesund.

Ziemlich zahlreiche Miliartuberkel in der Schleimhaut der Dünndärme.

In diesem Fall bestand die tuberkulöse Pneumonie erst vier und einen halben Tag, als der Tod eintrat. Die Entwickelung des Exsudates hatte sich durch die physikalische Untersuchung der Brust genau nachweisen lassen. Wegen der kurzen Dauer des Processes hatte das Exsudat noch die gelatinöse Beschaffenheit behalten und waren noch keine Spuren einer käsigen Umwandlung desselben bei der Sektion nachzuweisen. Es konnte demgemäss bestimmt werden, dass die Miliartuberkulose verschiedener Organe, sowie der käsige Infarkt in den linken oberen Lungenlappen und die käsige Entartung der Bronchialdrüsen älteren Ursprunges waren als die tuberkulöse Pneumonie der rechten Lunge.

Die tuberkulöse Pneumonie gesellt sich nicht bloss zu dem ersten Stadium der Miliartuberkulose in den Lungen, sondern man sieht dieselbe auch auftreten, wo die Miliartuberkel bereits käsige Umwandlung erlitten, oder schon die Bildung von Cavernen bewirkt worden ist.

Die Miliartuberkulose verschiedener Organe, zu welcher tuberkulöse Pneumonie hinzutritt, oder welche dieser letzteren folgt, ist nicht immer chronischer Natur, sondern hat häufig einen akuten Verlauf. Ziemssen[1]) berichtet von fünf Fällen akuter Miliartuberkulose, welche mit tuberkulöser Pneumonie complicirt waren; in vier von diesen Fällen befand sich das tuberkulöse Infiltrat im oberen Lappen.

Die Organe, in welchen man im Verlaufe der tuberkulösen Pneumonie oft schleichende oder akute Entwickelung von Miliartuberkeln beobachtet, sind namentlich die Hirnhäute, das Bauchfell, die Darmschleimhaut, die Pleura und das Perikardium. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der serösen Häute, hartnäckige Durchfälle können des tuberkulösen Ursprunges angeschuldigt werden, wenn bereits die Existenz eines tuberkulösen Infiltrats in der Lunge ausser Zweifel gesetzt ist. Was die Tuberkulose der Pleuren und des Perikardium betrifft, so wird dieselbe sich in den meisten Fällen dem auskultirenden Ohr durch Rei-

1) Op. cit. p. 245.

bungsgeräusch kund thun, wenn nicht die beiden Blätter der serösen Haut durch ein umfangreiches Exsudat getrennt sind.

Nach F. Weber[1]) ist die tuberkulöse Pneumonie im frühen Kindesalter gewöhnlich mit Pleuritis und vikariirendem Emphysen complicirt.

Schliesslich wird, was meines Wissens aber noch nicht beobachtet worden ist, die tuberkulöse Pneumonie sich mit Pneumothorax compliciren können, wenn die käsige Umwandlung und Vereiterung des Exsudats die Perforation der angrenzenden Pleura veranlasst. In diesem Fall folgt, weil der Eintritt tuberkulöser Partikel in das cavum pleurae nicht zu vermeiden ist, dem Pneumothorax die Entwickelung eines pleuritischen Exsudates, d. h. es kommt zur Ausbildung eines Pneumopyothorax. Uebrigens sieht man Pneumothorax nicht selten nach circumskripter tuberkulöser Pneumonie, welche subpleurale Infiltrate veranlasst hat, entstehen.

Diagnose.

Im Beginn der Erkrankung ist die Diagnose schwierig. Die Hepatisation kann durch die allgemeinen Erscheinungen und die physikalische Untersuchung schon constatirt werden, ob aber das Exsudat croupöser oder gelatinöser Natur sei, darüber können vor der Hand nur Vermuthungen obwalten. Die gelatinöse Beschaffenheit des Exsudates wird zur Wahrscheinlichkeit erhoben, wenn Symptome von Tuberkulose anderer Organe dieser Krankheit voraufgehen. Ferner muss der Umstand die Diagnose begründen helfen, ob in der näheren (namentlich Aeltern, Geschwister) oder weiteren Familie des Kranken Tuberkulose vorhanden ist.

Im weiteren Verlauf der Krankheit ist das tuberkulöse Exsudat eher zu diagnosticiren. Ob dasselbe aus einem croupösen Exsudat einer diffusen Pneumonie oder aus einem gelatinösen seinen Ursprung genommen hat, darüber lässt sich nur entscheiden, wenn man die Krankheit von Anfang an beobachtet hat. Ist ein croupöses Exsudat in Tuberkulisation übergegangen, so sind die bekannten Symptome einer croupösen Pneumonie voraufgegangen. Der Eintritt der Krisis hat sich durch den Nachlass des Fiebers markirt, jedoch hat sich das letztere darauf wieder gesteigert, die Höhe der Temperatur, die Frequenz des Pulses und der Respiration sind unter gewissen Schwankungen, namentlich bedeutenden Morgenremissionen dieselben geblieben. Die physikalische Untersuchung der Brust weisst nach, dass sich keine Lösung der Hepatisation ange-

[1]) Op. cit. II. p. 64.

bahnt hat. Unter diesen Erscheinungen kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Exsudat in Tuberkulisation übergeht.

Das gelatinöse Infiltrat tritt selten so akut auf als die croupöse Pneumonie, sondern hat meist eine schleichende Entwickelung. Dasselbe hat durchaus keinen typischen Verlauf, man sieht keine kritischen Tage auftreten oder auch nur angedeutet werden. Nach Ziemssen soll die Temperatur des Fiebers nicht die Höhe erreichen wie in der croupösen Pneumonie. Das Fieber bleibt unter geringen Schwankungen Abends auf gleicher Höhe, während Morgens bedeutende Remissionen eintreten. Die Frequenz des Pulses und der Respiration steigert sich oft noch im Verlauf der Krankheit.

Hat das gelatinöse Infiltrat die tuberkulöse Umbildung eingegangen, so bietet dieser Process in seinem weiteren Verlauf dieselben Erscheinungen wie ein croupöses Exsudat, welches tuberkulisirt ist. Die Erweichung und Vereiterung der käsigen Massen, die Bildung von Cavernen geht in beiden Krankheitsprocessen mit denselben Symptomen einher.

Die einfache croupöse Pneumonie unterscheidet sich von der tuberkulösen durch ihren typischen Verlauf, den häufigen Ausgang in Genesung oder andere bestimmte Krankheitsprocesse (Abscessbildung, Gangrän).

Die tuberkulöse Pneumonie hat ebenfalls ihren charakteristischen Verlauf und stets nur denselben Ausgang in Tuberkulisation des Exsudates, Vereiterung desselben und Cavernenbildung.

Die Differentialdiagnose der tuberkulösen Pneumonie von circumskripter Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, Atelektase beruht, abgesehen von dem mangelnden typischen Verlauf des Fiebers auf denselben Grundsätzen wie bei der croupösen Pneumonie und ist bei derselbeu in dem Abschnitt über Diagnose nachzusehen.

Hat bereits Bildung von Cavernen stattgefunden, so kann es sich behufs der Diagnose der Krankheit nur um die Unterscheidung derselben von anderen auf pathologischem Wege entstandenen Hohlräumen in der Lunge, also bronchiektatischen Höhlen, Cavernen in Folge von Miliartuberkulose, Abscesshöhlen, Höhlen in Folge von Gangrän der Lunge handeln. Charakteristisch für die in tuberkulösem Infiltrat entstandenen Cavernen ist die Verdichtung des Lungengewebes in weiterem Umfange derselben, die meistentheils schnelle Entstehung und Ausbreitung derselben. Die physikalischen Zeichen der Hohlräume sind in allen genannten Fällen der Hauptsache nach dieselben, und ihre Abweichungen nur abhängig von der Beschaffenheit der Wandung des Hohlraums, von der Menge des Inhalts desselben, von dem Umstande, ob der Hohlraum gegen

den Bronchialbaum geschlossen ist, oder mit einem grösseren Bronchialast communicirt. Das tuberkulöse Infiltrat, in welchem die Cavernen eingebettet liegen, giebt sich durch seine charakteristischen Symptome (namentlich gedämpften Perkussionsschall, bronchiales Athmen, consonirende Rasselgeräusche, verstärkte Stimmvibrationen) kund. Die übrigen genannten Hohlräume bedingen in ihrer nächsten Umgebung eine Verdichtung des interstitiellen Gewebes, welche indess nur von geringer Dicke ist, von lufthaltigen Lungentheilen umgeben sein kann, und keine charakteristischen Symptome darbietet.

Brochiektatische Höhlen unterscheiden sich von den Cavernen des tuberkulösen Infiltrats durch die langsame Ausbildung, namentlich aber durch das spätere Stehenbleiben auf derselben Stufe. Befinden sich die bronchiektatischen Höhlen in den Lungenspitzen, so sind sie von diesen tuberkulösen Cavernen auf physikalischem Wege nicht gut zu unterscheiden. Anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn die Bronchiektasieen in den unteren Lappen ihren Sitz haben. Hier findet in Folge des cirrhotischen Zustandes des Bindegewebes, wenn derselbe einigermassen ausgebreitet ist, gewöhnlich eine Retraktion des betreffenden Lungenlappens und in Folge davon Höherstehen des Zwerchfelles der kranken Seite statt, während bei Cavernen in tuberkulösem Infiltrat der unteren Lappen des Zwerchfells entweder seinen normalen Stand behalten hat, oder, wenn das Infiltrat bedeutende Ausdehnung erreicht hatte, tiefer stehen kann als normal.

Cavernen in Folge von chronischer Miliartuberkulose bilden sich langsamer aus als in tuberkulösem Infiltrat, und zeigen in ihrer Umgebung nicht die Symptome der pneumonischen Verdichtung.

Lungenabscesse, gangränöse Höhlen können ausser ihrer Wandung in ihrem nächsten Umkreise von verdichtetem Gewebe umgeben sein; ihre Ausbildung geschieht rasch, und der Ablauf dieser Processe geht meistentheils schneller vor sich als der der Cavernen im tuberkulösen Infiltrat.

Wichtig für die Differentialdiagnose dieser eben besprochenen Hohlräume ist der Auswurf, wenn die Kinder alt und verständig genug sind, denselben herauszubefördern.

Bei Cavernen in Folge chronischer Miliartuberkulose oder tuberkulösen Infiltrats sind die Sputa schleimig-eitriger Natur, und nach Traube aus zwei scharf geschiedenen Bestandtheilen: durchsichtigeren Massen und gelben saturirten Streifen, welche erstere durchziehen, zusammengesetzt. Die mikroskopische Untersuchung weist als Zeichen, dass der Auswurf schon längere Zeit in einer Höhle gelagert haben muss

und nicht neu in den Bronchien gebildet worden ist, zerfallene, zusammengeschrumpfte Eiterkörperchen nach. Ausserdem findet man die charakteristischen (gekrümmten, gabelförmig getheilten) elastischen Fasern im Auswurf. Haben die Cavernen einige Zeit bestanden, so sind die Sputa dick (ohne Luftbeimischung), graugrün, ründlich, ohne Neigung auseinanderzufliessen, sinken in einem mit Wasser gefüllten Gefäss zu Boden. Das Mikroskop weist in ihnen verfettete Zellen, unregelmässigen Detritis, meist auch die beschriebenen elastischen Fasern nach.

Die Sputa aus bronchektatischen Höhlen sind meist übelriechend, sondern sich, wenn man sie in einem Glase stehen lässt, in einen dünneren helleren oberen und einen unteren gelblichen Theil, welcher die festeren Bestandtheile enthält, und auf den Boden des Gefässes herabsinkt. In diesem Bodensatz findet man Eiterkörperchen, zum Theil in Verfettung begriffen, und sehr häufig die zierlichen büschelförmigen Nadeln der Fettsäurekrystalle.

Beim Lungenbrand ist der Auswurf sehr übelriechend, bräunlich, schwärzlich. In einem Glase scheidet er sich wie die Sputa der bronchektatischen Cavernen in hellere durchsichtigere obere Schichten, und einen dunkleren Bodensatz. Oft findet man auch hier elastische Fasern und Fettsäurekrystalle und schwarz pigmentirte Massen unter dem Mikroskop.

Wird der Inhalt eines Lungenabscesses ausgeworfen, so hat derselbe das Aussehen einer eitrigen Masse. Das Mikroskop weist nach, dass diese Sputa der Hauptsache nach nur aus Eiterkörperchen bestehen, welche im Gesichtsfelde dicht gedrängt neben einander liegen.

Ist die tuberkulöse Pneumonie mit chronischer Miliartuberkulose in anderen Organen vergesellschaftet, so können ihre Symptome durch die Erscheinungen des anderen Krankheitsprocesses mehr oder minder verdeckt sein. Namentlich kann tuberkulose Meningitis, Tuberkulose des Peritonäum, der Darmmucosa, der Pleura, des Pericardium, wenn die Symptome derselben vorherrschend sind, die Zeichen der tuberkulösen Pneumonie maskiren. In diesen Fällen sichert nur eine genaue und wiederholte physikalische Untersuchung der Brust und der Verlauf des tuberkulösen Processes in der Lunge die Diagnose.

Ist akute Miliartuberkulose mit tuberkulöser Pneumonie complicirt, so kann das Vorhandensein der letzteren nur durch sorgfältige physikalische Untersuchung der Brust bestimmt werden. Der Verlauf des Fiebers, namentlich der Gang der Temperatur scheint nach Ziemssen [1]) in

[1]) Op. cit. p. 250.

beiden Processen der Hauptsache nach derselbe zu sein, kann also kein Moment für die Differentialdiagnose abgeben.

Prognose.

Die Prognose der diffusen tuberkulösen Pneumonie oder der Tuberkulisation eines croupösen Exsudates ist stets lethal. Ist käsige Umwandlung des Exsudates eingetreten, so schreitet dieselbe unaufhaltsam zur Erweichung und Vereiterung und zur Bildung von Cavernen weiter, und der Tod erfolgt unter den Symptomen eines hektischen Fiebers nach Wochen, spätestens Monaten, oder auch früher und plötzlich in Folge profuser Lungenblutung.

Die Prognose gestaltet sich, natürlich bloss in Bezug auf die Dauer des Lebens, noch übler, wenn die tuberkulöse Pneumonie zu anderen, bereits bestandenen Krankheiten, namentlich Miliartuberkulose anderer Organe sich gesellt, oder letztere zum Verlauf der tuberkulösen Pneumonie hinzutreten.

Behandlung.

Da, wie oben auseinandergesetzt worden ist, die gelatinöse Infiltration von der croupösen im Beginn nicht unterschieden werden kann, so kann die Behandlung beider in diesem Zeitraum auch nicht differiren. Hat man aber, weil bereits die Zeichen von Tuberkulose anderer Organe vorhanden sind, oder Tuberkulose in der Familie des Kranken herrschend ist, den Verdacht, dass das Infiltrat gelatinöser Natur sei, so ist es dringend anzurathen, von jeder schwächenden Behandlung und namentlich von Blutentziehungen abzusehen. Letztere können im Verlauf des Krankheitsprocesses nur dann Anwendung finden, wenn in Folge der bedeutenden Ausbreitung des Infiltrats so bedeutende collaterale Hyperämie zu den athmungsfähigen Lungentheilen stattfindet, dass Oedem zu befürchten steht, oder wenn sich eine so hochgradige Stauungshyperämie im Gehirn ausgebildet hat, dass für das Leben gefahrdrohende Erscheinungen auftreten. Blutentziehungen können ausserdem nothwendig werden, wenn tuberkulöse Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis zur tuberkulösen Pneumonie hinzutritt.

Die Anwendung der Kälte ist nur in der ersten Zeit des Krankheitsprocesses anzurathen. Ist das Exsudat bereits käsige Umwandlung eingegangen, sind keine Zeichen von Krisis aufgetreten, ist das Fieber auf seiner Höhe geblieben, und haben sich bedeutende Morgenremissionen eingestellt, so ist es Zeit, mit der Anwendung der Kälte aufzuhören.

Von inneren Mitteln ist Digitalis und Veratrin in dem ersten Zeitraum der Krankheit, d. h. bis zur deutlich erkennbaren Erweichung und

Vereiterung des tuberkulösen Infiltrats, wesentlich. Man spart die Kräfte des Körpers und mässigt wahrscheinlich auch die Schnelligkeit des Krankheitsprocesses, wenn es gelingt, mit diesen Mitteln die Höhe des Fiebers, wenn auch nur vorübergehend, zu verringern.

Sind bereits die Zeichen von Vereiterung des Infiltrats und Cavernenbildung aufgetreten, so kenne ich kein Mittel, welches so wohlthätigen Einfluss auf die Mässigung des Fiebers und die Erhaltung der Kräfte äusserte, als Chinin in grossen Dosen.

Ist der Husten quälend, sind die Nächte schlaflos, so ist der Gebrauch von Morphium und Opium an seinem Ort, doch sind diese Mittel zu meiden, wenn die Expektoration erschwert ist, in welchem Falle man tart. stib., Senega, stib. sulph. aurant., liq. ammon. anis. reichen muss. Hat sich die oben beschriebene croupöse Entzündung der Mundschleimhaut entwickelt, so ist der örtliche, allenfalls auch der innere Gebrauch von kal. chloric. anzurathen.

Was die Behandlung der Complikationen betrifft, so ist dieselbe bei der Beschreibung dieser Krankheitsprocesse nachzusehen. Eine besondere Erwähnung verdient die Tuberkulose der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen, welche meist mit so hartnäckigem Catarrhe einhergeht, dass die Kräfte des Kranken durch die Diarrhöe erschöpft zu werden drohen. In solchen Fällen empfiehlt sich die Anwendung von Opium in Verbindung mit Ipecacuanha, Plumbum aceticum, auch von lich. island. Ich habe auch von der Darreichung von liq. ferri sesquichlor. (einige Tropfen in versüsster Schleimsuppe) guten Erfolg gesehen.

Die Diät sei im Beginn milde und einfach, hauptsächlich aus Milch und schleimigen Suppen bestehend. Ist Erweichung und Vereiterung des Infiltrats eingetreten, so lasse man behufs Unterstützung der Kräfte leichte Fleischspeisen, Eier, Fische reichen. Obst ist bei vorhandener Tuberkulose der Darmschleimhaut oder der Mesenterialdrüsen wegen der Begünstigung des Catarrhs zu meiden. Reizende Mittel, wie Wein, Bier, Kaffee, Thee, Chokolade, Gewürze sind überhaupt zu verbieten.

Wo möglich lasse man den Kranken in einem grossen geräumigen Zimmer liegen, sorge für gute Luft durch vorsichtige Ventilation und erhalte eine möglichst gleichmässige milde Temperatur. Treten hektische Schweisse ein, so ist es für den Kranken behaglicher, Wolle auf dem blossen Körper zu tragen, weil dieser Stoff, wenn er von Schweiss durchzogen ist, nicht in demselben Maasse das unangenehme Gefühl der Kälte erregt, wie die leinene Leibwäsche.

Buchdruckerei von Gustav Lange in Berlin, Friedrichsstrasse 103.

KLINIK

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VON

DR. A. STEFFEN,

ERSTEM ARZT AM KINDERSPITAL ZU STETTIN.

ERSTER BAND.

KRANKHEITEN DER LUNGE UND PLEURA.

ZWEITE LIEFERUNG.

BERLIN, 1865.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Krankheiten der Lunge und Pleura.

Zweite Lieferung.

Krankheiten der Lunge und Pleura.

Zweite Lieferung.

IV. Pneumonia.

2. Circumskripte Pneumonie.

Diese Form der Pneumonie ist von der diffusen sowohl anatomisch als klinisch deutlich unterschieden. Man theilt sie zweckmässig in

A. circumskripte Pneumonie, auf dem Wege der Luftröhrenverzweigungen entstanden, also entweder als Folge selbstständiger Krankheitsprocesse der Bronchialschleimhaut, oder durch in die Bronchien gelangte fremde Körper bedingt.

B. circumskripte Pneumonie, auf dem Wege der Gefässe, also entweder durch Embolie oder Pyämie entstanden, sogen. metastatische Pneumonie.

Die Litteratur über diese Formen der Pneumonie ist sparsamer als über die diffuse. Während die Processe, welche durch fremde Körper in den Bronchien, Embolie oder Pyämie bedingt sind, hauptsächlich der in verschiedenen Zeitschriften, namentlich denen über Kinderkrankheiten, veröffentlichten Casuistik anheimfallen, ist die circumskripte Pneumonie, welche von Erkrankung der Bronchialschleimhaut abhängig ist, die sogen. catarrhalische oder Broncho-Pneumonie, der Gegenstand mehrfacher und genauer Untersuchungen gewesen.

Abgesehen von einigen älteren verdienstvollen Schriften, namentlich von Legendre[1]), Bailly, Fauvel[2]), Trousseau, Leger, Lanoix, Bouchut, Barrier, Gairdner, Berton, de la Berge, Beau, Friedleben, West, Kluge u. a., sind unter den ersten, welche einen klareren Einblick in diesen Krankheitsprocess verschafft haben, Barthez und Rilliet in ihrer Monographie über Pneumonie (Maladies des enfants, affections de poitrine, 1. partie Pneumonie, 1838) und in ihren Abschnitten über Bronchitis und Pneumonie[3]) zu nennen. Demnächst ist die Arbeit von Bartels: „Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vor-

[1]) Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846.
[2]) Recherches sur la bronchite capillaire. Paris 1840.
[3]) Op. cit. I.

gekommenen Lungenaffectionen"[1]) von Wichtigkeit, sowohl in Bezug auf die Ursachen und das Entstehen des pneumonischen Processes, als auf dessen Verhältniss zur Masernerkrankung. Es schliesst sich der Aufsatz von Steiner über die lobuläre Pneumonie der Kinder[2]) und die „Pathologie der catarrhalischen Lungenentzündung der Neugeborenen und Säuglinge" von T. Radetzky[3]) an. Ziemssen hat in seiner mehrfach citirten gediegenen Monographie[4]) die catarrhalische Pneumonie einer klaren und gründlichen Bearbeitung unterworfen und das Verhältniss dieser Krankheit zu den Masern in einer späteren Abhandlung[5]) genauer beleuchtet. Ausserdem sind besonders zu erwähnen: Bednar in seinen Capiteln über catarrhalische und lobuläre Pneumonie[6]) und der verstorbene F. Weber in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen.[7])

A. Circumskripte Pneumonie auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden:

a. s. g. catarrhalische oder Broncho-Pneumonie.

Pathogenese und Aetiologie.

Was die Häufigkeit des Vorkommens dieses Processes im Verhältniss zur diffusen Pneumonie betrifft, so hat Ziemssen neben 186 Fällen croupöser Pneumonie 98 Fälle catarrhalischer beobachtet. Mir sind neben 94 Fällen der ersteren Form 72 dieser circumskripten Pneumonie zur Beobachtung gekommen.

In Bezug auf das Alter giebt Faye,[8]) indem er sich auf eine Aussage Trousseau's stützt, an, dass die catarrhalische Pneumonie hauptsächlich bei kleineren Kindern vorkomme, während die lobäre Form erst im 3. bis 5. Lebensjahr und später noch häufiger beobachtet werde. Nach Barthez und Rilliet[9]) wird die Mehrzahl der Broncho-Pneumonieen in den ersten fünf Lebensjahren, später viel seltener und dann meist als Theilerscheinung einer anderen bedeutenden Krankheit gefunden.

In meinen Fällen gestaltete sich das Altersverhältniss folgendermassen:

[1]) Virchow's Archiv XXI. Heft 1 pag. 65, Heft 2 pag. 129.

[2]) Prager Vierteljahrsschrift. Jahrg. XIX. 1862 III. pag. 1.

[3]) Petersburger med. Zeitschrift I, pag. 147.

[4]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

[5]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen von Ziemssen und Krabler. Danzig, 1863.

[6]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Bd. III. pag. 51.

[7]) Heft II. pag. 52 u. f.

[8]) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXI. pag. 441.

[9]) Op. cit. pag. 514.

	Knaben	Mädchen	Summa
Es befanden sich im 1. Lebensjahr	12	4	16
„ 2. „	7	11	18
„ 3. „	10	8	18
„ 4. „	6	2	8
„ 5. „	2	3	5
„ 6. „	1	0	1
„ 7. „	2	0	2
„ 8. „	2	1	3
„ 10. „	0	1	1
Summa	42	30	72

Hiernach fällt die überwiegende Mehrzahl dieser Erkrankungen (52 von 72) auf die ersten drei Lebensjahre. Ausserdem überwiegt die Zahl der Knaben die der Mädchen. Nach Förster[1]) kommt die Mehrzahl der kindlichen Broncho-Pneumonieen im 1. und 2. Lebensjahre vor. Die Mehrzahl der von Steiner beobachteten lobulären Pneumonieen gehört den drei ersten Lebensjahren an. Unter 110 Fällen befanden sich 65 Knaben. Nach Barthez und Rilliet findet in dem Befallenwerden durch Broncho-Pneumonie kein Unterschied des Geschlechts statt, Knaben und Mädchen werden davon gleichmässig befallen.

Ebensowenig konnten diese beiden Schriftsteller finden, dass diese Krankheit in gewissen Jahreszeiten häufiger vorkomme als in anderen. Die Untersuchung meiner Fälle ergiebt in Bezug auf das Vorkommen in den einzelnen Monaten folgendes:

Es wurden beobachtet

im Januar	6 Fälle	im Juli	9 Fälle
„ Februar	10 „	„ August	1 Fall
„ März	15 „	„ September	4 Fälle
„ April	4 „	„ October	1 Fall
„ Mai	3 „	„ November	7 Fälle
„ Juni	3 „	„ December	9 „

Es ergiebt sich, dass die Mehrzahl der Fälle (47) auf die rauhere und kältere Jahreszeit (Monat November bis Ende März), welche besondere Ursache zur Entwickelung catarrhalischer Leiden giebt, zu rechnen ist. In den übrigen Monaten, mit Ausnahme des Juli (9), ist die Zahl der vorgekommenen Erkrankungen gering.

Aus einem Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Erziehungs-Haus vom Jahre 1857[2]) entnehme ich, dass die Mehrzahl der

[1]) Handbuch der patholog. Anatomie II. pag. 250.
[2]) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVII. pag. 404.

catarrhalischen Pneumonieen ebenfalls in der kälteren Jahreszeit (Monate December, Januar, Februar, März) beobachtet worden ist.

Bednar[1]) giebt an, dass von 154 Fällen auf das erste Viertel des Jahres 51, auf das zweite 31, auf das dritte 26, auf das vierte 33 fielen. Die häufigsten Erkrankungen kamen im März, die seltensten im November vor.

Von mehreren Seiten wird behauptet, dass die sogen. catarrhalische Pneumonie nur oder wenigstens hauptsächlich elende, kachektische Individuen befalle. Das Zahlenverhältniss in Bezug auf die Constitution der Kinder war in meinen Fällen folgendes:

Unter den 72 Erkrankten befanden sich

gut genährte	18
mittelgut genährte	8
schlecht genährte	46

Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen kommt also auch hier auf schlecht genährte Kinder.

Nach Barthez und Rilliet[2]) sieht man die Broncho-Pneumonie fast nie primär auftreten. Als voraufgehende Krankheiten, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, geben sie folgende an: Morbilli, Tussis convulsiva, Typhus, Influenza, sämmtlich mit catarrhalischer Affektion der Bronchien verbunden. Unter den chronischen Krankheiten führen sie weitgediehene Rhachitis, chronische Enteritis als veranlassende Momente auf.

Steiner[3]) ordnet die in den 110 von ihm beobachteten Fällen lobulärer Pneumonie voraufgegangenen Krankheiten nach ihrer Häufigkeit wie folgt: Rhachitis, Rhachitis mit Drüsentuberkulose, Atrophia, Drüsentuberkulose, Masern, Bronchitis, Scharlach, Blattern, Dysenteria, Caries, Noma, Herzfehler, Meningitis, Combustio.

Ich habe diese Form der circumskripten Pneumonie bei vorher völlig gesunden Kindern nie entstehen sehen, sondern stets andere Krankheiten vorausgehend gefunden, welche ich in folgender Tabelle nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet habe:

Bronchitis wurde beobachtet	33 mal
Tussis convulsiva	8 „
Morbilli	6 „
Cat. bronch. et intestin.	3 „
Variola	2 „
Atrophia	2 „
Scrophulosis	2 „
Morbilli, Noma genital., Pleuritis . .	2 „

[1]) Op. cit. III. pag. 63.

[2]) Op. cit. I. pag. 514.

[3]) Op. cit. pag. 4.

Tussis convuls. mit Morbilli wurde beobachtet	2	mal
Bronchitis mit hydroceph. chron.	1	„
Bronchitis mit Rhachitis	1	„
Pleuritis	1	„
Pleuritis mit Meningitis	1	„
Catarrh. intestin.	1	„
Laryngitis croup., bronchitis	1	„
Tubercul. pulmon.	1	„
Cat. bronch. et intest., amyloide Degeneration der Leber	1	„
Meningitis	1	„
Emphysema pulmon., tubercul. meser. et intestin., hydrops	1	„
Emphysema pulm., pleuritis	1	„
Pleuritis, hypertrophia cordis	1	„

Ziemssen fasst hauptsächlich die Fälle in das Auge, welche sich in Folge von Masern, Tussis consulsiva, Bronchitis, chronischem Bronchialkatarrh entwickeln.

Barthez und Rilliet führen an, dass die Broncho-Pneumonie zuweilen epidemisch herrsche. Ein derartiges Vorkommen basirt auf dem Vorhandensein epidemischer Krankheiten (Masern, Keuchhusten, Grippe), in deren Verlauf es zur Entwickelung der Broncho-Pneumonie kommt.

Abgesehen von den Krankheiten, welche direkt oder indirekt Veranlassung zu katarrhalischen Affektionen der Bronchialschleimhaut und circumskripter Pneumonie geben, fallen noch drei ursächliche Momente in das Gewicht: Individuelle Anlage, schlechte äussere Lebensverhältnisse, Erkältungen.

Individuelle Anlage lässt sich hier so wenig leugnen, wie man dieselbe in Bezug auf die Formen diffuser Pneumonie, Laryngitis und Bronchitis in Abrede stellen wird. Es wird diese Ansicht noch dadurch gestützt, dass Kinder mehrmals an circumskripter Pneumonie erkranken können. Als Beispiel führe ich den unter Nr. 5[1]) in diesem Werk beschriebenen Fall an, in welchem ein rhachitisches Mädchen im Alter von 1 Jahr 2 Monaten im Zeitraum von sechs Monaten zwei Mal von Atelektase und folgender circumskripter Pneumonie befallen wurde. Das erste Mal begann der Process hinten in der rechten Lunge, pflanzte sich auf die linke Lunge über und war nach vier Wochen vollständig abgelaufen. Fünf Monate später begann derselbe Process links hinten und oben, ging dann auf den unteren Lappen über, das Exsudat tuberculisirte, und 6 Wochen

[1]) Pag. 75.

nach Beginn der letzten Erkrankung trat der Tod ein, nachdem die Hinterfläche der beiden oberen rechten Lungenlappen von frischer Atelektase befallen worden war.

Zu den individuellen Anlagen ist einerseits die Neigung der Bronchialschleimhaut auf entsprechende Reize zu erkranken, andererseits die Schwäche der Muskulatur zu rechnen, wie dieselbe angeboren und im Laufe langwieriger Krankheiten acquirirt sein kann. Die Schwäche der Muskulatur verhindert das Individuum, den Thorax hinreichend auszudehnen und tief und kräftig zu respiriren. Die Folge davon ist, dass die Expektoration des durch Catarrh angesammelten Schleims erschwert und dadurch die Ausbildung von Atelektase und nachfolgender circumskripter Pneumonie begünstigt wird.

Unter den Krankheitsprocessen, welche Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen und Schwäche der Muskulatur im Gefolge haben, ist namentlich die Rhachitis hervorzuheben, weil hier das Hinderniss tiefer und kräftiger Respiration durch die Weichheit und Nachgiebigkeit der Rippen noch vermehrt wird.

Schlechte äussere Lebensverhältnisse: enge, feuchte, dumpfige Wohnungen, namentlich wenn dieselben eine zu grosse Zahl von Bewohnern beherbergen, in Qualität und Quantität unzureichende Nahrung — können durch den dauernd nachtheiligen Einfluss auf die Constitution der Körper begünstigend auf die Entwickelung circumskripter Pneumonie wirken. Dass schlechte Luft in mit Kindern überhäuften Räumen einen derartigen Einfluss übt, findet man namentlich in den Findelhäusern bestätigt, in welchen als zweites begünstigendes Moment noch das zarte Alter der Kinder hinzutritt. Ich muss ferner Bartels[1]) vollständig beistimmen, wenn er einen wesentlichen Grund für das Zustandekommen der circumskripten Pneumonieen bei Masern in den engen Räumen sucht, in welchen man solche Kinder liegen findet. Aus Angst vor Erkältung der Kranken werden diese von den Angehörigen dicht verschlossen gehalten; in Folge davon findet man nach Bartels in der Luft dieser Räume einen Kohlensäuregehalt, welcher die Norm entschieden übersteigt. Dass durch die Hitze und die mit Kohlensäure überfüllte Luft die Kräfte der Kranken deprimirt und dadurch eine tiefe und kräftige Respiration und Expektoration des Bronchialsekrets behindert werde, liegt auf der Hand. Ich kann versichern, dass seit mehreren Jahren unter den Masernkranken, deren Angehörige ich zum Aufgeben der alten Vorurtheile bewegen und dahin bringen konnte, die Kranken in hellen und gut ventilirten Zimmern (in milder Jahreszeit bei offenem Fenster)

[1]) L. c. pag. 138.

liegen zu lassen, nur eine verschwindend kleine Zahl von Pneumonieen, Erkrankungen der Augen (mit der seltenen Ausnahme leicht vorübergehenden Conjunktivalcatarrhs), dagegen nie von mir beobachtet worden sind und die Sterblichkeit eine äusserst geringe gewesen ist. Wo ich dagegen die Kranken in engen, schlecht oder gar nicht gelüfteten, möglichst dunklen Räumen vorfand, waren die circumskripten Pneumonieen ziemlich häufig und die Sterblichkeit ziemlich bedeutend.

Kalte rauhe Jahreszeit, häufiger und schroffer Wechsel der Witterung kann nur in den Fällen als veranlassendes Moment angesehen werden, wo Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsschleimhaut vorhanden ist.

Die Entstehungsweise dieser Form der circumskripten Pneumonie ist zwiefach:

a) Es geht eine Bronchitis vorauf, welche sich von dem Kehlkopf oder den grösseren Bronchien auf die kleineren und kleinsten Verzweigungen verbreitet, oder auch in den letzteren beginnt und sich von dort auf die grösseren Bronchien erstreckt oder dieselben nur in geringem Maasse in Mitleidenschaft zieht. Nach F. Weber ist das Herabsteigen des Processes bei Säuglingen häufiger als der umgekehrte Hergang. Von den capillaren Bronchialverzweigungen geht der entzündliche Process auf die Lungenalveolen über. Die Wände derselben geben die Bildungsstätte einer reichlichen Menge junger Zellen ab, welche die Alveolen vollständig ausfüllen. Gleichzeitig wird das die Alveolen umgebende, interstitielle Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen, es tritt Schwellung desselben, Wucherung der Bindegewebselemente ein. Dieser Process kann nach kürzerer oder längerer Dauer vollständig rückgängig werden. Die Menge der von den Alveolenwandungen neugebildeten Zellen kann in Verfettung und Zerfall übergehen und ausgeworfen werden, und neues Epithel die Wandungen bedecken. Gleichzeitig kann das parenchymatische Infiltrat des umgebenden Bindegewebes, wenn der Process erst kurze Zeit bestanden hatte, wenigstens zum Theil zur Resorbtion gelangen. Oder mit dem fettigen Zerfall der jungen Zellen tritt Schmelzung und Vereiterung der Alveolenwandungen und des angrenzenden Bindegewebes ein, es kommt zur Bildung von Abscessen, welche gewöhnlich nur sehr geringe Dimensionen haben. Oder endlich es kann zur Tuberkulisirung des Inhaltes der Alveolen kommen, welcher Processs dann ebenfalls die Wandungen derselben und das umgebende Bindegewebe in Mitleidenschaft zieht und Anlass zur Bildung von kleineren oder grösseren tuberkulösen Excavationen bietet.

b) Es geht eine capillare Bronchitis mit mehr oder weniger ausge-

sprochener Betheiligung der grösseren Bronchialverzweigungen vorauf, und hat Verstopfung des Lumens in den kleinsten Bronchiolen zur Folge. Diese letztere ist durch mehrere Ursachen bedingt. Während Ziemssen[1]) bei längerer Dauer des Processes die reichliche Ansammlung des Bronchialsekrets als das wesentlichste Moment der Obturation ansieht und eigentlich nur bei frischen Fällen der oft beträchlichen Schwellung der Schleimhaut einen wesentlichen Antheil zugestehen will, hebt Bartels[2]) die contraktile Thätigkeit der Bronchialwandungen im Verein mit der Schwellung der Schleimhaut gegenüber den oft sehr unbedeutenden Ansammlungen des Bronchialsekrets in frischen Fällen hervor. Barthez und Rilliet[3]) halten die Verstopfung der Lumina der feinsten Bronchialverzweigungen einestheils durch die Masse des angesammelten Sekretes, anderntheils durch die behinderte Respiration und Expektoration bedingt.

Nach meiner Ansicht geht der Process der Bronchitis capillaris mit begleitender Verstopfung der Lumina der Bronchiolen in folgender Weise vor sich: Zunächst entsteht lebhafte Hyperämie der Bronchialschleimhaut, intensive Röthe und Schwellung, welche letztere recht beträchtlich sein kann. Dann kommt es zur Absonderung eines zähen, glasigen Exsudates, welches schon in geringer Menge wegen seiner Beschaffenheit und wegen der durch die geschwellte Schleimhaut bedeutend verengten Lumina im Stande ist, diese letzteren zu verstopfen. In wie weit in diesem Stadium die ringförmigen Fasern der Bronchiole durch ihre Contraktilität auf die Verengerung der Lumina wirken, welchen Vorgang Bartels[4]) besonders betont, lasse ich dahin gestellt sein, wenngleich mir diese Hypothese unwahrscheinlich ist. Hat der Process längere Zeit gedauert, dann hat die Schwellung der Schleimhaut nachgelassen, die Lumina sind weiter geworden, dagegen ist das Bronchialsekret in reichlicher Masse angesammelt, und giebt nun den hauptsächlichsten Grund zur Obturation der Bronchiole ab. Nachdem diese Obturation zu Stande gekommen, tritt der Process der Atelektase des in diese Bronchiolen mündenden Lungengewebes ein, wie derselbe pag. 68 u. f. dieses Werkes ausführlich beschrieben worden ist. Es findet nämlich zunächst Resorbtion der in den abgesperrten Lungenbläschen enthaltenen stagnirenden Luft durch die die Alveolen umspinnenden Capillargefässe (Virchow) statt. Sobald dies geschehen, fehlt die vis a tergo, um das Sekret aus den Bronchiolen durch Husten heraus zu befördern. Ausserdem liegt

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, pag. 249 u. f.
[2]) L. cit. pag. 131 u. f.
[3]) Op. cit. I. pag. 461.
[4]) L. cit. pag. 131.

ein wesentliches Hinderniss für die Austreibung des Bronchialsekrets darin, dass die Schleimhaut in Folge des entzündlichen Processes ihr Flimmerepithelium eingebüsst hat, und dass nach längerer Dauer der Krankheit die Wandungen der Bronchiole ihrer Contraktilität mehr oder minder verlustig gegangen sind.

Ist die Luft aus den Alveolen resorbirt, so ist die Möglichkeit, welche auch Fauvel[1]) und Ziemssen[2]) angenommen haben, gegeben, dass durch heftige Hustenstösse mit nachfolgender lebhafter Inspiration, wie dieselben namentlich bei Keuchhusten vorkommen, eingedicktes Sekret aus den Bronchiolen in die Alveolen getrieben und diese damit gefüllt werden können.

Sobald die Alveolen luftleer geworden und nicht etwa nachher mit Bronchialsekret gefüllt worden sind, sinken ihre Wände zusammen und bieten den Zustand erworbener Atelektase dar. In Folge der Aufhebung des seitlichen Druckes der Luft und überhaupt wegen der in den befallenen Partieen aufgehobenen Respiration, welcher Akt für die normale Cirkulation des Blutes durch die Lungen nothwendig ist, findet Stauung des Blutes, Ueberfüllung und Schwellung der betreffenden Capillaren statt. Diese Hyperämie der Alveolenwandungen und des angrenzenden Lungengewebes bedingt einerseits reichliche Bildung junger Zellen in den Alveolen, schliessliche Fettmetamorphose und Zerfall derselben, andererseits eine parenchymatische Entzündung und Schwellung des umgebenden Bindegewebes. Allmählig wird der letztere Process der überwiegende, die Alveolen veröden, es findet reichliche Bildung jungen Bindegewebes statt, welches sich später retrahirt, und zu dauernder Erweiterung der Bronchien (Bronchiektasieen), Verkleinerung des Volumens der Lunge und Einsinken derselben an den betreffenden Stellen Anlass giebt.

Bartels, Ziemssen haben über diesen Vorgang ausführliche Auseinandersetzungen gegeben. Unter den älteren Autoren findet man die eingehendsten Beobachtungen und Untersuchungen bei Barthez und Rilliet,[3]) auf welche man sich mit Recht immer wieder bezogen hat.

Mag nun im conkreten Fall die cirkumskripte Pneumonie auf dem Wege der Atelektase entstanden sein oder nicht, so findet je nach der Heftigkeit und Ausdehnung des Processes mehr oder minder ausgebrei-

[1]) Op. cit. „Par un effort expirateur il peut arriver, qu'une ou plusieurs cellules se débarassent de l'air, qui les distendait; mais si une inspiration vigoureuse survient, alors la matière bronchique refoulée par la colonne de l'air, qui ne peut la traverser facilement, avance vers la périphérie et peut envahir les cellules du poumon."

[2]) Op. cit. pag. 296.

[3]) Op. cit. II.

tete collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Lungenpartieen statt, welche so hochgradig sein kann, dass sie Oedem zur Folge hat.

Es liegt auf der Hand, dass, weil grössere oder geringere Abschnitte der Lungen der Respiration entzogen sind, in Folge der angestrengten Athmung und der lebhaften Hustenanfälle, welche dieser Krankheit eigen sind, Emphysem an verschiedenen Stellen der Lungen, sowohl marginales, als namentlich an den oberen Lappen gefunden wird. Es sind Beobachtungen vorhanden, dass unter diesen Verhältnissen entstandenes Emphysem sich zu interstitiellem und subkutanem Emphysem gesteigert hat.

Bei länger dauerndem Krankheitsverlauf kann die Rückwirkung auf das Gefässsystem nicht ausbleiben. Es kommt analog den Vorgängen bei der diffusen Pneumonie zur Erweiterung der rechten Herzhälfte, mehr oder minder beträchtlichen Stauungen in verschiedenen Partieen des venösen Systems. In Folge davon treten katarrhalische Affektionen der Darmschleimhaut, sowie die Symptome ein, welche durch die Stauung und behinderte Dekarbonisation des Blutes im Gehirn bedingt werden.

Pathologische Anatomie.

Der anatomische Befund der circumskripten Pneumonie ist zunächst von dem der diffusen durch das heerdweise Auftreten des Processes verschieden. Doch kommen Fälle vor, wo nahe gelegene Heerde ineinander fliessen und grössere verdichtete Partieen darstellen, und es sind auch Beobachtungen vorhanden, welche beweisen, dass durch das Zusammenfliessen einer grossen Zahl pneumonischer Heerde ganze Lappen in den Zustand der Verdichtung gerathen und eine Hepatisation durch diffuse Pneumonie vertauschen können. Als Beispiel kann der in der Krankheitsgeschichte No. 7 pag. 94 dieses Werkes beschriebene Fall dienen, in welchem die ganze rechte Lunge (durch Pneumothorax comprimirt) von circumskripter Pneumonie befallen gefunden wurde. Die lobuli des oberen Lappens, in welchem der Process am meisten vorgeschritten war, waren gleichmässig entfärbt, grau, derb, auf dem Durchschnitt vorspringend. Die lobuli der unteren Lappen, zwischen denen sich noch gesunde, wenn auch comprimirte Partieen vorfanden, welche am oberen Lappen vollständig mangelten, gleichmässig braunroth bis grauroth. Auf den Durchschnitten der erkrankten Partieen überall die mit Eiter und Schleim gefüllten klaffenden Bronchiolen.

Im Beginn des Krankheitsprocesses findet man die Zeichen der capillaren Bronchitis: intensive Röthung und Schwellung der Schleimhaut, meist spärliche Absonderung eines zähen glasigen Schleimes. Bartels[1])

[1]) L. cit. pag. 131.

fand in frischen Fällen von Masernpneumonieen überhaupt nur eine geringe Menge von Sekret in den Bronchien und deren Verzweigungen vor, welche in den feineren Bronchien immer spärlicher wurde, und in den feinsten Bronchiolen nicht mehr aufgefunden werden konnte. Auf diesen Befund basirt Bartels seine Annahme, dass bei akutem Catarrh die Atelektase nicht auf Verstopfung der Bronchiallumina durch Sekret beruhen könne. Wenn der Process als capillare Bronchitis begann, findet man ihn öfter sekundär auf die Schleimhaut der grösseren Bronchialäste verbreitet und demgemäss dort intensive Röthung und Schwellung. Ging der Process den umgekehrten Weg von den grösseren Bronchien zu den feinsten Bronchiolen, so kann derselbe in den ersteren zum grössten Theil abgelaufen und die Zeichen der Röthung und Schwellung ziemlich geschwunden sein; dagegen pflegt sich dann das Bronchialsekret in vermehrter Menge vorzufinden. Dieses letztere besteht aus Schleim- und Eiterkörperchen und, da in Folge der Entzündung der Schleimhaut Abstossung des diese bedeckenden Flimmer-Epitheliums veranlasst wird, aus einer oft nicht unbeträchtlichen Menge dieses letzteren.

Wenn bis dahin die Entwickelung des Processes dieselbe war, mochte sich diese direkt von den Bronchiolen auf die Alveolen verbreiten und deren Umgebung in Mitleidenschaft ziehen, oder mochte die Entwickelung von Atelektase das Mittelglied zwischen der capillaren Bronchitis und dem Entstehen der verdichteten pneumonischen Heerde bilden, so unterscheiden sich von jetzt ab die anatomischen Befunde nach diesen zwei Richtungen.

Geht der Process von den Bronchialverzweigungen direkt auf die Alveolen über, so muss man daran denken, dass die Entzündung katarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer Natur sein kann, und dass das Produkt derselben die betreffende Beschaffenheit zeigen wird. Es ist nicht zu streiten, dass bei katarrhalischer Bronchitis dieser Hergang stattfindet. Dagegen stellt Gerhardt[1]) in Abrede, dass die croupöse oder diphtheritische Laryngitis sich direkt auf die feineren und feinsten Bronchieen verbreiten und auf diesem Wege Anlass zu Pneumonieen geben könne. Michel Peter, Kliniker im Hôtel Dieu zu Paris,[2]) hat eine Arbeit über die mit Croup verbundenen Veränderungen im Luftröhrengezweige und in den Lungen und besonders über die pseudomembranöse Bronchitis und Broncho-Pneumonie veröffentlicht. Indem er keinen Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis macht, führte er eine Reihe von Fällen, nament-

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten pag. 178.
[2]) Gaz. hebdomad. de Médécine. Paris, Juillet 1863.

lich aus den Abtheilungen von Blache, Bouvier, Gillette an, in welchen die Sektion die Verbreitung des Processes vom Kehlkopf bis auf die feinsten Bronchialverzweigungen und sekundäre, heerdweise entwickelte Pneumonie nachwies. In Bezug auf die Diphtheritis stehen mir derartige Beobachtungen nicht zu Gebote. Indess haben mir die Sektionen von an croupöser Laryngitis Gestorbenen (fast jedes Mal war die Tracheotomie voraufgegangen) Gelegenheit gegeben, die Verbreitung der Entzündung vom Larynx bis in die feinsten Bronchien zu verfolgen. Es liess sich sowohl die Röthung und Schwellung der Schleimhaut wie die Bildung des Exsudates nachweisen, letzteres im larynx, in der trachea, oft auch in den grösseren Bronchien in Form zäher, häutchenartiger Bildungen, in den grösseren Bronchialästen dickflüssig, die Schleimhaut bedeckend, in den feineren und feinsten Verzweigungen, soweit sich dieselben mit der Scheere verfolgen liessen, von mehr dünnflüssiger Beschaffenheit, zum Theil das Lumen der Röhren ausfüllend. In den seltneren Fällen war dabei circumskripte Pneumonie zugegen; es ist auch nicht bloss diese Form, welche man bei derartigen Processen beobachtet, sondern es wird, vielleicht ebenso oft, diffuse croupöse Pneumonie gefunden.

Wenn nun das Sekret der Bronchialverzweigungen je nach der Art der Entzündung von verschiedener Beschaffenheit ist, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass bei der Verbreitung einer solchen Bronchitis auf die Lungenalveolen das Exsudat in den letzteren (abgesehen von der Beimischung der verschiedenen Form der Epithelien) gleiche Eigenschaften zeigen wird. Es läge also hiermit schon ein Grund vor, diese Form der circumskripten Pneumonie nicht katarrhalisch zu nennen, weil dieselbe ebenso croupöser als diphtheritischer Natur sein kann. Ich muss in dieser Beziehung Steiner gegen Ziemssen, wenngleich dieser sich neuerdings wieder dagegen ausgesprochen hat,[1]) Bartels u. a. beipflichten.

Hat der Process sich auf die Alveolen verbreitet, so kommt es hier zur Abstossung des Epithels und reichlichen Bildung junger Zellen. Gleichzeitig wird das angrenzende Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen, es findet Hyperämie desselben, Schwellung, parenchymatöse Entzündung statt. Man findet in diesem Stadium die betreffenden Stellen verdichtet, fester, sie lassen sich von aussen durch Druck auf die Lunge durchfühlen, sind sie an der Oberfläche der Lunge gelegen, oft schon mit dem Auge zu unterscheiden. Ihre Form ist rundlich, die Grösse die-

[1]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen von Ziemssen und Krabler, pag. 107.

ser Knoten beträgt oft nur einen halben Centimeter, oft mehr im Durchmesser, die Farbe ist ziemlich gleichmässig braunroth. Derartig beschaffene Lungen sehen auf dem Durchschnitt (wenn nicht der ganze Lappen von diesem Process eingenommen ist) marmorirt aus, indem diese braunrothen Knötchen zwischen dem gesunden, zum Theil emphysematösen Lungengewebe eingebettet liegen. Grenzen die verdichteten Heerde in grösserer Zahl aneinander, so können sie die Hepatisation einer diffusen Pneumonie vortäuschen.

Auf dem Durchschnitt zeigen diese pneumonischen Heerde bald eine glatte, bald eine mehr unebene Fläche, sind anfangs mehr trocken, entleeren später auf Druck eine geringe Menge einer oft blutigen Flüssigkeit. Da die Alveolen mit Exsudat gefüllt, also luftleer geworden sind, und das umgebende Gewebe eine grössere Dichtigkeit als im normalen Zustande erlangt hat, so sinken diese verdichteten Knötchen, wenn sie von dem angrenzenden normalen lufthaltigen Lungengewebe abgetrennt sind, im Wasser zu Boden. Einblasen von Luft in die zuführenden Bronchialverzweigungen bringt keine wesentlichen Veränderungen der erkrankten Partieen hervor, weil die Luft in die mit Exsudat gefüllten Alveolen nicht eindringen kann.

Während der Process sich in den Alveolen und dem angrenzenden Gewebe so weit entwickelt hat, hat auch die Beschaffenheit der zuführenden Bronchiolen eine Aenderung erfahren. Die Schwellung der Schleimhaut hat nachgelassen, die intensive Röthe der Entzündung hat einer mehr braunrothen Färbung Platz gemacht. Die Hyperämie der Schleimhaut hat sich auf die übrigen, die Wand des Bronchiolus constituirenden Gewebe verbreitet, diese sind geschwellt, verdickt, fester geworden, so dass sie nach gemachtem Durchschnitt nicht zusammenfallen, sondern mit klaffendem Lumen als starre Röhren inmitten des verdichteten Lungengewebes angetroffen werden. In Folge des Entzündungsprocesses verlieren diese Bronchiolenwandungen ihre Elasticität und geben der mechanischen Ausdehnung durch das allmählig in grösserer Menge angesammelte Sekret nach, so dass ihr Lumen oft eine recht beträchtliche dauernde Erweiterung erfahren kann. Diese erweiterten Strecken der Bronchiolen, welche zuweilen ziemlich nahe unter der Pleura liegen, endigen einerseits in den dazu gehörigen Gruppen der Alveolen, und münden andererseits mit einer Oeffnung, welche enger als der dilatirte Raum ist, und sich von diesem ziemlich scharf abgrenzt, in den dazu gehörigen Bronchialzweig ein.

Was die Lage dieser verdichteten Heerde betrifft, so findet man dieselben vorzugsweise in der hinteren Partie der unteren Lappen bei-

der Lungen. Der Process ist jedoch nicht auf diese Stellen beschränkt, und wird häufig genug in anderen Lungenpartieen, bald einseitig, bald doppelseitig, in letzterem Fall in den gleichnamigen Lappen, oder auch in den gekreuzt liegenden (Steiner) beobachtet. Ist der Process auf eine Lunge beschränkt, so sind die Heerde oft sehr vereinzelt, oder erstrecken sich über ganze Lappen, zuweilen ist die ganze Lunge in dieser Weise erkrankt. Man findet dann den Process nicht gleichmässig vorgeschritten, sondern in dem ursprünglich erkrankten Lappen weiter ausgebildet, während später entstandene Knoten sich noch in einem früheren Stadium der Entwickelung befinden, und auch die Ektasie der betreffenden Bronchien noch nicht so entschieden ausgesprochen ist.

Bednar giebt, abgesehen davon, auf welchem von den zwei Wegen die Ausbildung der circumskripten Pneumonie zu Stande kommt, über den Ort der Krankheit folgendes aus dem Alter der Neugeborenen und Säuglinge an: Er fand die sogen. katarrhalische Pneumonie in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens

im linken unteren Lappen	61 mal
„ rechten unteren Lappen	43 „
„ linken Lungenflügel	24 „
„ rechten Lungenflügel	19 „
„ rechten oberen Lappen	8 „
„ linken oberen Lappen	1 „
„ rechten mittleren Lappen	1 „

In Betreff der Ausdehnung des Processes notirt er folgende Befunde: Die Krankheit wurde beobachtet

in den beiden unteren Lappen	30 mal
„ beiden Lungenflügeln	18 „
im rechten oberen und linken unteren	3 „
„ „ „ „ in beiden unteren	2 „
in beiden Lungenflügeln, mit Ausnahme des rechten mittleren Lappens	1 „
in beiden unteren und im rechten mittleren	1 „
in beiden oberen und im linken unteren	1 „

Das Resultat meiner Beobachtungen ist folgendes:

doppelseitige Pneumonie	33 mal
rechtsseitige Pneumonie	16 „
„ „ obere Lappen	1 „
„ „ unten hinten	1 „
linksseitige Pneumonie	19 „
„ „ unten hinten	1 „

Die anatomischen Veränderungen, welche durch die fernere Entwickelung dieses Processes bedingt sind, lassen sich, sobald die Krankheit in das eben beschriebene Stadium getreten, nicht von denen unterscheiden, welche der Form circumskripter Pneumonie angehören, welche sich auf dem Wege der Atelektase entwickelt hat, und werden bei der Besprechung der letzteren ihre Erledigung finden. Ist nämlich der Process soweit gediehen, dass Exsudat in den Alveolen, Verdichtung des umgebenden Gewebes, Ektasie der betreffenden Bronchiole stattgefunden hat, so ist man nicht mehr im Stande festzusetzen, ob der anatomische Befund Produkt der direkt von den capillaren Bronchialverzweigungen auf die Alveolen verbreiteten Entzündung ist, oder ob in Folge der capillaren Bronchitis Atelektase der betreffenden Lungenpartieen und sekundär pneumonische Verdichtung eingetreten ist. Man würde nur mit Wahrscheinlichkeit im concreten Fall den letzteren Entwickelungsgang der Pneumonie constatiren können, wenn noch deutlich atelektatische Stellen anzutreffen wären. Ferner sind die Fundorte der durch Atelektase entstandenenen Pneumonie einigermassen von der ersteren Form verschieden und geben daher einen Fingerzeig für die Entstehung dieser Processe ab.

Die auf dem Wege der Atelektase entstandenen pneumonischen Verdichtungen werden nämlich vorzugsweise an der Hinterfläche der Lungen bald ein-, bald doppelseitig angetroffen. Zuweilen betrifft die Erkrankung nur einzelne Lappen sowohl die unteren als die oberen, zuweilen wird die ganze Hinterfläche einer oder beider Lungen erkrankt gefunden. Freilich sind dies nicht die allein bevorzugten Orte des Krankheitsprocesses; man findet auch die verdichteten Knoten vereinzelt oder in grösseren Gruppen durch die Lungen verstreut und dann dem Wege der Bronchialverzweigungen folgend, oder besonders die vorderen Ränder der Lungen, namentlich der das Herz begrenzenden Lappen von dem Process ergriffen.

Neben den Zeichen der voraufgegangenen capillaren Bronchitis, namentlich der beträchtlichen Schwellung der Schleimhaut, der Verstopfung des Lumens der betreffenden Bronchiolen durch den in grösserer oder geringerer Menge angesammelten zähen glasigen Schleim, bietet sich der Befund der erworbenen Atelektase dar, nämlich collabirte blaurothe bis stahlblaue Läppchen, welche deutlich durch ihren Bindegewebssaum begrenzt sind und im Niveau tiefer stehen, als das angrenzende normale Lungengewebe. Auf dem Durchschnitt sind diese Läppchen glatt, luftleer, blutreich, lassen sich zum Unterschied von bereits eingetretener pneumonischer Verdichtung mehr oder minder leicht mit dem

Tubulus aufblasen und nehmen dabei eine entschieden hellere rothe Farbe an. Von dem umgebenden normalen Lungengewebe abgetrennt sinken diese Läppchen in Wasser gelegt unter, falls sie nicht vorher aufgeblasen sind.

Bartels[1]) hat die Atelektase ziemlich regelmässig den unteren Rand der beiden unteren Lungenlappen einnehmen sehen, wodurch dieser einen schlaffen, nach innen eingeschlagenen Saum von 3—4 Linien Breite darbot, welcher die Basis der Lungen an ihrer ganzen äusseren Peripherie umgab. Ich mache dabei aufmerksam, dass sich die Untersuchungen von Bartels nur auf Masernpneumonieen erstrecken. Ziemssen[2]) hat ebenfalls die genannten Stellen und ebenso constant die das Herz bedeckenden Ränder der Lungenlappen atelektatisch gefunden. Wenn ich bloss nach meinen Sektionsbefunden urtheilen wollte, so könnten die genannten Orte keine solche Regelmässigkeit für das Vorkommen der Aktelektase beanspruchen, als ihnen von Bartels und Ziemssen zugesprochen wird.

Constanter findet man die Atelektase an der Hinterfläche der Lungen, entweder nur eines Lappens (nicht immer des unteren), oder einer ganzen oder beider Lungen. Die Atelektase präsentirt sich dann als ein ein bis zwei Zoll (je nach dem Alter des Kindes) breiter Streifen, senkrecht parallel mit der Wirbelsäule verlaufend, nach letzterer wie nach der Achselgegend hin von normalem lufthaltigem Lungenparenchym begrenzt. Ich habe diesen atelektatischen Streifen sich von der Hinterfläche des oberen Lappens über die Spitze fort an der Vorderseite in derselben Form und Ausdehnung eine Strecke weit den oberen Lappen herab erstrecken sehen. Ist die Atelektase frisch, so steht der Streifen unter dem Niveau des normalen Lungengewebes; jedoch lassen sich schon bald in den gleichmässig dichten Stellen einige festere Knoten entdecken, die dann bereits an der Oberfläche des Streifens in geringem Grade zu prominiren beginnen.[3])

Wenn diese genannten Orte auch vorzüglich von der Atelektase befallen werden, so trifft man dieselbe doch auch in anderen Gegenden der Lungen theils verstreut, theils grössere Partieen und sogar ganze Lappen einnehmend.

Sobald die Atelektase ausgebildet ist, entwickelt sich Hyperämie der Alveolenwände und des umgebenden Gewebes. Die collabirten Läppchen werden grösser, fester, härter; die Hyperämie bleibt oft nicht auf den betreffenden lobulus beschränkt, sondern verbreitet sich weiter.

[1]) L. cit. pag. 78.

[2]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, pag. 298.

[3]) Siehe Krankheitsgeschichte No. 5, pag. 79.

Die stahlblaue bis blaurothe Farbe geht in eine rothbraune über. Man findet die Capillaren der Alveolenwände erweitert, die Alveolen mit einer reichlichen Menge junger Zellen gefüllt, welche allmählig in Verfettung und Zerfall übergehen. In der Umgebung der Alveolen hat Steiner[1]) mehrmals eine excessive Kernwucherung mit serösem oder fibrinhaltigem Exsudat gefunden. Es ist das Stadium der circumskripten Pneumonie eingetreten.

Während das Lungengewebe diesen Process eingeht, erleiden die betreffenden Bronchiolen eine gleiche Veränderung wie die oben beschriebene. Die Entzündung verbreitet sich von der Schleimhaut auf die ganze Dicke der Bronchialwand; diese wird geschwellt, fester, starrer, verliert ihre Elasticität, wird durch die immer reichlicher werdende Ansammlung des Sekrets oft bedeutend und dauernd ausgedehnt. Der Durchschnitt der Lunge zeigt dann das bekannte Bild verdichteter Stellen, in deren Mitte das klaffende weite Lumen des ektatischen Bronchiolus hervorragt, welches mit eitrig schleimigem oder bereits mehr eingedicktem Sekret wie mit einem Pfropf erfüllt ist.

Es ist beobachtet worden (Fauvel, Ziemssen), dass nach eingetretener Atelektase, aber ehe die Hyperämie der Alveolen und Umgegend mit ihren Folgen hat zur Ausbildung gelangen können, nach heftigen Hustenstössen und nachfolgender tiefer Inspiration Sekret der Bronchiolen in die Alveolen getrieben worden ist und diese ausgefüllt hat. Ziemssen hat diesen Vorgang nach mehrwöchentlichem Keuchhusten gefunden. Ich gebe in Folgendem wesentlich seine Beobachtungen wieder. Es sind inmitten des verdichteten Lungengewebes gelbweisse resistente Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis eines Hanfkornes; dieselben zeichneten sich sowohl durch ihre Farbe wie durch ihre Prominenz unterhalb der Pleura aus. Vorsichtige Untersuchung zeigte, dass diese Knötchen theils seitlich, theils terminal auf den Bronchiolen sassen, und einen theils flüssigen, theils eingedickten Inhalt hatten, welcher mikroskropisch dieselben Eigenschaften wie der des zuführenden Bronchiolus darbot. Nach Entleerung des Inhalts blieben kleine rundliche Hölen (die ausgedehnten Alveolen) zurück, deren Epithelien theils erhalten, theils in fettiger Degeneration begriffen waren. Nach diesen Angaben, auf welche ich mich der Hauptsache nach stützen muss, da mir hinreichend genaue Untersuchungen in dieser Beziehung mangeln, muss man, zumal jegliche Zeichen eines entzündlichen Processes in der Umgebung fehlten, annehmen, dass der Hergang kein anderer gewesen sei, als wie ihn Ziemssen und vor ihm Fauvel beschrieben haben. Ich habe diese Knötchen nur sel-

[1]) L. cit. pag. 6.

ten, stets subpleural und von Gewebe umgeben gefunden, welches dem blossen Auge normal erschien. Ueber den weiteren Verlauf liegen leider keine Beobachtungen vor, doch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass der Process einerseits ohne nachbleibende Veränderung des Lungengewebes vollständig rückgängig werden, als dass andererseits als Folgezustand sich Hyperämie der Alveolenwände und deren Umgebung und der Verlauf einer circumskripten Pneumonie entwickeln kann.

Ist die circumskripte Pneumonie, gleichviel ob sie auf dem direkten Wege der capillaren Bronchitis oder durch Vermittelung von Atelektase entstanden ist, auf diesem Standpunkt angelangt, so kann der Process vollständig rückgängig werden; es scheint selbst keine dauernde Erweiterung der Bronchiolen mit Nothwendigkeit zurück zu bleiben. Wie lange der Process währen kann, ohne bleibende anatomische Veränderungen nach sich zu ziehen, darüber liegen, so viel mir bekannt ist, keine zuverlässigen Beobachtungen vor; doch scheint es, dass diese Dauer sich zuweilen auf mehrere Wochen erstrecken kann.[1])

Geht der Process weitere Veränderungen ein, so sind dieselben in Rücksicht auf die Entstehungsweise dieser Pneumonie gleich.

Man findet dann, nachdem die beschriebenen Stadien überschritten, den Inhalt der Alveolen in fortgeschrittener fettiger Entartung und Zerfall begriffen. Das umgebende verdichtete Gewebe entfärbt sich mehr und mehr, wird grauroth, schliesslich grau, wie eitrig infiltrirt; die Consistenz wird weicher, brüchiger. Ich habe diesen Vorgang sowohl bei einzelnen verdichteten Knoten als auch dort angetroffen, wo ganze Lappen von dem Process ergriffen waren,[2]) so dass man letztere bei oberflächlichem Anblick für eitrige Infiltration nach diffuser Pneumonie halten konnte; jedoch fehlte die körnige Beschaffenheit der Schnittfläche und die Abgrenzung der lobuli war deutlich sichtbar geblieben. An den Wandungen der Bronchiolen und deren Inhalt entdeckt man keine weitere Veränderung; dieselben bewahren inmitten des in ihrer Umgebung vorschreitenden Processes dieselbe Beschaffenheit.

Auch in diesem Stadium scheint noch vollständige Rückkehr zu den normalen Verhältnissen möglich zu sein. Findet diese nicht statt, so kann es zur Eiterbildung, Schmelzung und Zerfall des verdichteten Gewebes, zur Abscedirung kommen. Diese Abscesse sind meist nur von ganz geringem Umfang, häufig subpleural gelegen, in welchem Fall die Pleura perforirt und Pneumothorax veranlasst werden kann;[3]) die Zahl derselben

1) Krankheitsgeschichte 5, pag. 80.
2) Krankheitsgeschichte 7, pag. 96.
3) Krankheitsgeschichte 7, pag. 96.

variirt ausserordentlich. Sie können nach entleertem Inhalt zur Verödung des Lungengewebes oder durch Consumtion der Kräfte zum Tode führen. Mit dem Uebergang in Eiterung wird das Gewebe morsch und weich und lässt sich mit dem Finger zerdrücken.

F. Weber[1]) macht darauf aufmerksam, dass es in seltenen Fällen croupöser Bronchitis und Bronchopneumonie in den feineren Bronchialverzweigungen zur Geschwürsbildung auf den Wandungen kommen kann. Diese Geschwüre sind theils rundlich, theils länglich, scharf von ihrer hyperämischen Umgebung abgegrenzt. Der Boden solches Geschwürs ist mit einem eitrig zerfliessenden Exsudat belegt. Diese Geschwüre können im Verlauf der Krankheit heilen oder weiter um sich greifen, die angrenzenden Gewebe zum eitrigen Zerfall disponiren und, nachdem sie die Bronchialwand durchbrochen, die Bildung von Abscessen bedingen. Sollte es übrigens in den von Weber beobachteten Fällen sich nicht eher um eine diphtheritische als um eine croupöse Entzündung der Schleimhaut gehandelt haben?

Ein zweiter Ausgang ist der der Tuberkulisirung der Entzündungsprodukte; man findet die verdichteten Stellen in grösserer oder geringerer Ausdehnung gelb, käsig, trocken, brüchig. Mit dem Zerfall der käsigen Masse tritt die Bildung von Excavationen ein, welche von kleinerem oder, indem das umgebende Gewebe in den Process mit hinein gezogen wird, von grösserem Umfange sein können. Bartels[2]) berichtet über ein achtjähriges Mädchen, welches zur Autopsie kam, nachdem sie 2 Monate früher wegen circumskripter Pneumonie in Behandlung getreten war. Neben den Zeichen älterer Tuberkulose fand er den rechten mittleren Lappen bis auf einen schmalen Saum am vorderen Rande gleichmässig tuberkulisirt und brüchig, den Umfang desselben dabei vermehrt. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte von der Textur der Lunge nichts aufgefunden werden; die ganze Masse bestand aus Zellenresten, Kernen, feinkörnigem Detritus und Fetttröpfchen. Eine so ausgedehnte Tuberkulisirung gehört zu den seltensten Befunden. Hat dieselbe nur vereinzelte Herde betroffen, so können die käsigen Knoten mit einfach conglomerirter gelber Tuberkelmasse verwechselt werden; sie unterscheiden sich von derselben indess hinlänglich dadurch, dass auf dem Durchschnitt in der Mitte des Knotens das klaffende Lumen des Bronchiolus von gelber käsiger Masse umgeben zu erkennen ist.[3])

[1]) Op. cit. Heft II. pag. 65.
[2]) L. cit. pag. 83.
[3]) Krankheitsgeschichte 5, pag. 79.

Von dem Process der Tuberkulisirung werden nicht bloss die Alveolen mit ihrem Inhalt und dem umgebenden verdichteten Gewebe betroffen, sondern auch die infiltrirten starren Wandungen der Bronchiolen in Mitleidenschaft gezogen, und präsentiren sich dann auf dem Durchschnitt als starre käsige Cylinder. Es ist übrigens nicht nothwendig, dass der Process der Verkäsung in den verdichteten Knoten beginnt und sich von dort auf die Wandungen der Bronchiolen verbreitet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Bronchitis capillaris Ulcerationenen der Schleimhaut vorkommen (Steiner hat dergleichen nicht beobachtet), deren Produkt in Tuberkulisirung übergehen, die Wandungen des Bronchiolus und deren infiltrirte Umgebung in denselben Process hineinziehen und zur Verkäsung mehr oder minder ausgedehnter Strecken und Bildung von Excavationen Anlass geben kann. Dass bereits vorhandene Tuberkulose die pneumonischen Heerde zur Verkäsung disponirt, ist erklärlich.

Ebenso wie das Infiltrat der circumskripten Pneumonie analog dem Produkt der diffusen croupösen Pneumonie in Verkäsung übergehen kann, so liegt es nahe anzunehmen, dass auch circumskripte Pneumonieen mit gelatinösem Infiltrat vorkommen, welches wie bei der diffusen Pneumonie mit gelatinösem Exsudat die Nothwendigkeit in sich trägt, in Tuberkulisation und Schmelzung überzugehen.

Ein dritter Ausgang, welcher in dem Abschnitt über interstitielle Pneumonie ausführlicher erörtert werden wird, ist die sogen. Cirrhosis pulmonum. Es tritt dann nämlich im Verlauf der Krankheit (nach mehrwöchentlicher Dauer) der Process in den Alveolen mehr in den Hintergrund, während die Wucherung des umgebenden Bindegewebes, welche mikroskopisch zur Genüge nachgewiesen werden kann, zunimmt. Die Alveolen veröden, Stränge vom Bindegewebe von grauweisser Farbe durchziehen das verdichtete und luftleere Gewebe nach verschiedenen Richtungen. Allmählig tritt Schrumpfung des aufgequollenen Bindegewebes, Verkleinerung des Umfanges der erkrankten Partie, sekundäre bleibende Erweiterung der Bronchialverzweigungen ein.

Charakteristisch für die circumskripte Form der Pneumonie, namentlich für die nach Atelektase entstandene, ist, dass man selten die Veränderungen der einzelnen Krankheitsheerde auf gleicher Stufe stehend findet, sondern meist die verschiedenen Stadien der Entwickelung dieses Processes zugleich zu Gesicht bekommt. Namentlich pflegt dies der Fall zu sein, wenn die Erkrankung mehrere Lappen oder gar beide Lungen eingenommen hatte. Man erblickt dann frisch verdichtete rothbraune Knoten mit ihrem ektatischen Bronchiolus in der Mitte; an anderen Stellen sind diese schon entfärbt, grau geworden, können bereits hie und da

in Abscedirung oder Tuberkulisation übergegangen sein. Neben diesen mehr oder minder vorgeschrittenen Stadien findet man nicht selten die stahlblauen Läppchen frischer Atelektase als die Ausläufer erkrankter Bronchioli. Hat der Process längere Zeit gedauert, so kann man die verschiedensten Ausgänge desselben neben einander beobachten: Cirrhose der Lunge mit broncheklatischen Hölungen, zwischen den Bindegewebssträngen zuweilen käsige, zum Theil verkalkte Knoten, Abscesse, tuberkulöse Excavationen.

Nicht selten findet man subpleurale Ekchymosen kleineren und grösseren Umfanges. Ich habe dieselben[1]) bis zu $1^1/_2$ Centimetr. im Durchmesser beobachtet. Die Pleura findet man, wenn der pneumonische Process sich bis an die Oberfläche der Lunge erstreckt hatte, getrübt, glanzlos, verdickt, oft mit einem 1—2 Linien dicken Exsudat in verschiedener Ausdehnung beschlagen. Zuweilen wird auch mehr oder minder feste und ausgebreitete Verlöthung beider Pleurablätter beobachtet. Sehr selten werden grössere Mengen flüssigen Exsudats im cavum pleurae bei circumskripter Pneumonie gefunden. Ich habe einmal bei einem Mädchen von vier Jahren mit Masernpneumonie einen beträchtlichen pleuritischen Erguss der rechten Seite, und bei einem zwei Monate alten Knaben mit Pneumonia circumscripta, Pericarditis, Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Offenbleiben des foramen ovale und ductus Botalli ein abgesacktes pleuritisches Exsudat linker Seits gesehen. Bartels ist einmal ein diffuses pleuritisches Exsudat bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben vorgekommen.

Unabhängig von dem pneumonischen Process hat man zu gleicher Zeit in einzelnen Fällen Miliartuberkulose der Lungen, nach Steiner auch nicht selten Miliartuberkulose der Pleura beobachtet. Einen sehr seltenen Befund bei circumskripter Pneumonie bilden apoplektische Heerde.

Ein ziemlich constanter Begleiter dieser Pneumonie ist das Emphysem, welches seinen hauptsächlichsten Sitz an der Vorderfläche der oberen Lappen hat, aber auch in verschiedenen Gegenden der Lungen verstreut zwischen den verdichteten Heerden in geringerer oder grösserer Ausbreitung, namentlich auch als marginales Emphysem vorkommt. Nach Ziemssen wird auch nicht selten erhebliches interlobulares und subpleurales Emphysem gefunden. Mir ist durch mündliche Mittheilung ein Fall von einem Kinde von 2—3 Jahren bekannt geworden, in welchem in Folge von circumskripter Pneumonie und Lungenemphysem sich subkutanes Emphysem an Kopf, Hals und Brust entwickelt hatte; zwei Tage nach dem Auftreten des letzteren war der Tod erfolgt.

[1]) Krankheitsgeschichte 2, pag. 36.

Steiner[1]) hat zweimal nach circumskripter Pneumonie Lungengangrän gefunden: „rundliche, scharf umschriebene, missfarbige, von Gas aufgeblähte Heerde, welche mit einem übelriechenden Brei erfüllt waren“, und in der Mitte von verdichtetem Gewebe lagen. Mir ist einmal ein Fall, der ausführlich beschrieben werden wird, bei einem Mädchen von vier Jahren von diffusem pleuritischem Exsudat rechter Seits, circumskripter Pneumonie und Gangrän derselben Seite zur Beobachtung gekommen. Der letztere Process konnte durch die Beschaffenheit des Auswurfs und die vorhandenen Hölensymptome constatirt werden. Die Sektion wurde leider verweigert.

Steiner betont die fast constante Mitleidenschaft der Bronchialdrüsen, welche er theils im Zustande einfacher Hyperplasie, theils mehr oder minder käsiger Entartung angetroffen hat. Er ist der Meinung, dass öfter recidivirende, hartnäckige Lungenkrankheiten zu diesen Drüsenerkrankungen Anlass geben.

Bei den Sektionen, welche ich von circumskripter Pneumonie gemacht habe, fand ich in vielen Fällen, mochte der Process akut aufgetreten und verlaufen sein oder längere Zeit gedauert haben, die Bronchialdrüsen völlig unverändert. In anderen Fällen war mehr oder weniger beträchtliche ältere oder frische Schwellung einiger oder einer grösseren Menge von Drüsen, noch öfter theilweise oder vollständige Verkäsung zugegen. Bei dem letzteren Befunde wurde jedes Mal Miliartuberkulose der Lunge constatirt.

Als seltenes Vorkommniss notirt Steiner Verkalkung der hyperplastischen Drüsen, einmal Exulceration einer Drüse mit Durchbruch in die Trachea. Die Dilatation des rechten Herzens scheint selten beobachtet worden zu sein. Dagegen ist die Stauung des Blutes im Venensystem, namentlich in den grösseren Venen oft recht beträchtlich.

Im Gehirn und seinen Häuten findet man oft hochgradige Stauungshyperämie, charakterisirt durch die Ueberfüllung der sinus und grösseren Gefässe, capillare Apoplexieen. Dabei seröser Erguss zwischen die Hirnhäute, Oedem des Gehirns, in welchem die Grenzen der weissen und grauen (hier mehr braunrothen) Substanz scharf markirt waren. Erguss in die Ventrikel habe ich nicht beobachtet. Steiner hat einmal eitrige Meningitis neben circumskripter Pneumonie gesehen.

Neben einfachen hyperämischen Schwellungen der Leber habe ich mehrfach theils diffuse, theils inselförmige Verfettung angetroffen. Einmal wurde amyloide Degeneration der Leber, Milz, der Corticalsubstanz

[1]) L. cit. pag. 7.

der Nieren nachgewiesen. Die Milz schien in den meisten Fällen unverändert, wurde aber, namentlich bei Erkrankung der Leber mehr oder weniger beträchtlich geschwellt und vergrössert gefunden.

Neben einfachen Catarrhen der Darmschleimhaut kamen mehr oder weniger ausgebreitete und vorgeschrittene tuberkulöse Geschwüre derselben vor. In einem Fall war auch Tuberkulose des Peritoneum vorhanden.

Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen waren in den meisten Fällen normal, zuweilen in verschiedenen Stadien der Hyperplasie, mehrfach bei Tuberkulose anderer Organe mehr oder minder käsig entartet und dabei beträchtlich vergrössert.

Steiner hat dyssenterische Processe des Dickdarms, Nierenconcremente aus harnsauren Salzen im Nierenbecken bei Kindern unter einem Jahr beobachtet.

Bednar [1]) hebt bei circumskripter Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge die Blutarmuth des Organismus und die Dünnflüssigkeit des Blutes hervor. Ferner hat er neben Oedem des Gehirns Ansammlung von Serum zwischen den Hirnhäuten und in den Ventrikeln, Wassererguss in das Pericardium und Cavum Pleurae, bei begleitenden Darmkatarrhen in seltenen Fällen Magenerweichung, Hämorrhagien der Schleimhaut, ausserdem zuweilen Fettgehalt der Leber, Schwellung der Milz, vergrösserte Thymus, Miliartuberkulose der Lungen, Oedem der Glottis gefunden.

Als seltene Befunde neben der circumskripten Pneumonie und ihren Folgen sind mir vorgekommen:

Pericarditis mit Hypertrophie des linken Ventrikels, Offenbleiben des foramen ovale und ductus Botalli bei einem Knaben von zwei Jahren. Gerhardt[2]) hat ebenfalls bei einem 11jährigen Mädchen Pericarditis neben doppelseitiger circumskripter Pneumonie gesehen.

Pneumothorax zwei Mal auf der rechten Seite.[3])

Gangrän der Genitalien zwei Mal im Verlauf von Masern.[4])

Diphtheritis faucium et laryngis ein Mal, ebenfalls im Verlauf von Masern.

Bedeutender hydrops pericardii neben ausgedehntem Anasarca.[5])

Diffuse Peritonitis ein Mal neben linksseitiger circumskripter Pneumonie.

[1]) Op. cit. III. pag. 53.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten pag. 203.
[3]) Krankheitsgeschichten 7 und 10.
[4]) Krankheitsgeschichten 7 und 8.
[5]) Krankheitsgeschichte 10.

Symptome und Verlauf.

Ziemssen hat die circumskripte Pneumonie (sog. catarrhalische) in eine akute und mehr chronisch verlaufende Form geschieden. Ich stimme dieser Eintheilung vollkommen bei.

Masern sind die Krankheit, in deren Verlauf vornämlich die Entwickelung der akuten Form beobachtet wird. Ich habe die letztere jedoch auch bei anderen Krankheiten, namentlich Variola, Tussis convulsiva, Bronchitis catarrhalis und crouposa entstehen sehen. Die Zeit, welche dieser akute Verlauf einnimmt, ist verschieden, doch gehören gewiss wenigstens mehrere Tage (4—5) dazu, wenn nicht durch eine zu eingreifende und schwächende Behandlung die Kräfte des Körpers früher zu Grunde gerichtet sind. Fälle, welche als noch schneller verlaufend angegeben sind, ohne dass die Sektion die Diagnose bestätigte, sind wahrscheinlich nicht über das Stadium der capillaren Bronchitis, oder wenn bereits Zeichen von Verdichtung constatirt werden konnten, der Atelektase hinausgekommen. Es ist mir übrigens wahrscheinlich, dass die akut verlaufende Form häufiger auf dem direkten Wege der Bronchitis ohne das Zwischenstadium der Atelektase zu Stande kommt, während letzteres bei der mehr chronisch verlaufenden Form wohl selten vermisst wird.

Welche Art von Erkrankung auch voraufgegangen sein mag, so findet mit der Entwickelung der circumskripten Pneumonie, falls dieselbe nicht zufällig mit dem Ausbruch und Höhestadium dieser Processe zusammen trifft, eine Steigerung des Fiebers und der Eintritt neuer Erscheinungen statt. Die Symptome des Catarrhs der Bronchialschleimhaut sind überall die Vorläufer gewesen. Hat bereits reichliche Sekretion stattgefunden, so vermindert sich diese mit dem Beginn der Pneumonie, der Husten wird trockner. Die Frequenz der Respiration nimmt mehr und mehr zu, kann 60—80 in der Minute betragen. Der Rhythmus der Athmungsbewegungen ist in der Weise verändert, wie ich es bei der diffusen Pneumonie pag. 164 beschrieben habe; die Respiration wird, je mehr Theile der Lunge dem Eintritt der Luft (namentlich bei plötzlichem und verbreitetem Auftreten von Atelektase) entzogen werden, immer flacher und beschwerlicher.

Der Husten ist quälend, kommt zuweilen in heftigen Anfällen, welche Aehnlichkeit mit denen bei Keuchhusten haben können. War Keuchhusten voraufgegangen, so sieht man häufig die für diese Krankheit chrakteristischen heftigen Paroxysmen mit dem Eintritt der Pneumonie plötzlich verschwinden und gleichmässigeren Hustenstössen Platz machen. Es kommt jedoch auch vor, dass, wenn Tussis convulsiva voraufgegangen

war, der Husten immerfort in seinen Anfällen etwas dieser Krankheit eigenthümliches behält. Sind die grösseren Bronchialverzweigungen in weiterer Ausdehnung mit ergriffen, so hört man, wenn man am Bett der kleinen Patienten steht, mit dem Husten oder auch schon bei lebhaften Respirationsbewegungen verbreitetes Schleimrasseln. Zuweilen ist der Husten so heftig, dass Erbrechen schleimig eitriger Massen, doch meist nur mit vorübergehender Erleichterung der Respiration stattfindet. Die Sputa sind, wenn die Kinder in dem Alter stehen, dass sie dieselben expektoriren können, ebenfalls von schleimig eitriger Beschaffenheit und bald mehr flüssiger, bald dickerer Consistenz, zuweilen mit etwas Blut untermischt. Bei kleinen Kindern findet man öfters Schaum in der Mundhöle und zwischen den Lippen.[1]) Die Stimme habe ich, falls der Kehlkopf nicht in Mitleidenschaft gezogen war, meist ziemlich unverändert gefunden. Bei verbreiteter sog. Lobulärpneumonie hat Steiner dieselbe heiser und klanglos werden hören, was ich bestätigen kann. Dass dieselbe bei bereits marastischen oder durch die Krankheit auf das äusserste herabgekommenen Kindern fast erlischt, bedarf kaum der Erwähnung. Die Sprache findet man bei verbreiteter Pneumonie kurz und unterbrochen; am liebsten sprechen die Kinder gar nicht, weil die dadurch angestrengten Respirationsbewegungen ihnen Mühe und Schmerzen machen. In der Mehrzahl der Fälle klagen ältere Kinder über Schmerz, weniger beim Athmen als beim Husten; selbst jüngere Kinder sieht man bei den Hustenstössen das Gesicht schmerzhaft verziehen.

Zuweilen geben ältere Kinder die Stelle des Schmerzes, namentlich wenn der pneumonische Process die hintere Fläche der Lungen und speciell die unteren Lappen ergriffen hat, ganz richtig an. Häufiger jedoch wird von den Kranken der Sitz der Schmerzen an eine Stelle des Thorax oder noch mehr der Oberbauchgegend verlegt, welche in keinem bestimmten Bezug zum pathologischen Process steht.

Der im Beginn der Pneumonie vorhandenen Unruhe und Verdriesslichkeit folgt sehr bald stilles Dahinliegen und Gleichgültigkeit gegen Alles, was die Kranken umgiebt. Anfangs ist bei dem lebhaften Fieber das Gesicht geröthet; bald jedoch geht diese Farbe bei dem weiteren Umsichgreifen des Krankheitsprocesses, namentlich bei ausgebreiteter Atelektase in das Bläuliche über. Die im Beginn geröthete Oberhaut des Körpers wird bald bleich, in höheren Graden der Krankheit livide; die sichtbaren Schleimhäute können völlig cyanotisch erscheinen. Das Gesicht habe ich öfter in nicht geringem Maasse gedunsen gefunden.

[1]) Bednar. Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. pag. 66.

Die Schleimhaut der Lippen und der Nase ist meist trocken, letztere zuweilen mit angetrockneten Krusten belegt. In geradem Verhältniss zur Schnelligkeit und Oberflächlichkeit der Respiration steht das mehr oder weniger lebendige und schnelle Spielen der Nasenflügel. Die Oberhaut des Körpers ist in der Mehrzahl der Fälle trocken, seltener und nur vorübergehend zum Schweiss geneigt.

Eine bestimmte Lage, wie bei der diffusen Pneumonie, pflegen die Kranken nicht vorzuziehen. Geschieht dies dennoch, so steht die eingenommene Lage meist in keinem direkten Bezuge zum Ort des Krankheitsprocesses. Nur in den Fällen, wo der letztere hauptsächlich an der hinteren Fläche der Lungen und zwar doppelseitig verläuft, habe ich gefunden, dass constant die Rückenlage eingehalten wurde. Sobald die Krankheit ausgebildet ist, verlangen die Kinder stets zu liegen; es gehört deshalb oft viele Mühe dazu, die widerstrebenden Patienten bei der oft zu wiederholenden physikalischen Untersuchung der Brust und des Rückens in sitzender Stellung zu erhalten.

Wenngleich die Kinder bei ausgebreiteter Pneumonie apathisch daliegen, werden sie doch von keinem anhaltenden Schlaf erquickt. Der letztere ist im Gegentheil häufig unterbrochen, kleinere Kinder schreien oft auf und wehklagen, ältere findet man nicht selten deliriren.

Die Zunge ist gewöhnlich belegt, oft auch trocken, namentlich bei kleinen Kindern, wenn dieselben mit offenem Munde athmend daliegen. Bei diphtheritischer Affektion der Athmungsorgane habe ich die Schleimhaut des Mundes und Schlundes von demselben Process in ausgedehntem Maasse heimgesucht gesehen. Nimmt die ursprünglich akut entstandene Pneumonie einen chronischen Verlauf, so findet man in späteren Stadien der Krankheit nicht selten aphthöse Stomatitis. Das Saugen ist bei kleinen Kindern, wenn keine Stomatitis zugegen ist, selten wesentlich behindert; dagegen kann bei Affektion des Larynx das Schlingen erschwert sein.

Die Verdauung weicht mannigfach von der Norm ab. Der Appetit fehlt auf der Höhe der Krankheit gänzlich, der Durst ist lebhaft, doch wird das hastige Trinken oft von dem neckenden Husten gestört. Der Stuhlgang ist oft träge, häufiger ist Neigung zu Durchfällen vorhanden. Die Ursache zu letzteren ist in der Stauungshyperämie der Darmschleimhaut zu suchen, welche einerseits durch die Störungen der Blutcirkulation in der Lungenblutbahn, andererseits durch die hyperämischen Schwellungen oder selbstständigen Erkrankungen der Leber und Milz bedingt ist. In wieweit die namentlich von kleineren Kindern verschluckten Sputa die Verdauung und Beschaffenheit des Stuhlganges beeinflussen, muss ich einstweilen noch dahingestellt sein lassen. Exakte Untersuchungen

des Urins bei circumskripter Pneumonie sind nicht ausreichend vorhanden, schon desshalb, weil derselbe bei kleinen Kindern so schwer aufzufangen ist. Albuminurie in Folge von Stauungshyperämie in den Nieren habe ich nicht beoachtet.

Bednar[1]) giebt an, dass bei Säuglingen zuweilen eine 24stündige Retention des Urins stattfindet. Gewöhnlich ist im frühesten Kindesalter der Urin blassgelb, klar, reagirt sauer oder neutral, zeigt ein specifisches Gewicht von 1002—1014. Das Verhältniss der Salze bleibt normal, wenngleich ihre Menge im Ganzen zugenommen haben kann; namentlich ist die Menge der Chlorate nicht vermindert. Einmal beobachtete er eine kleine Menge von Albumin im Harn.

Die physikalische Untersuchung der Brust hat hier mit ernstlicheren Schwierigkeiten zu kämpfen als bei der diffusen Form der Pneumonie.

Die Inspektion des Brustkorbes lässt bei vereinzelten und an Zahl geringen Krankheitsheerden nichts erkennen als eine dauernde Beschleunigung der Respiration. Hat die Verdichtung des Lungengewebes eine irgendwie beträchtliche Ausbreitung erlangt, sind namentlich grössere Strecken atelektatisch geworden, so zeigt die Bewegung des Brustkorbes die charakteristischen Symptome der Athmungsinsufficienz: Die peripneumonische Furche in der Zwerchfellhöhe ist bei der Inspiration mehr oder minder stark ausgeprägt. Der zunächst nach oben angrenzende Raum des Brustkorbes bis zur 3. bis 4. Rippe hinauf erfährt beim Einathmen eine geringe Ausdehnung; die Intercostalräume scheinen dabei um ein geringes einzusinken. Dagegen werden die oberen vorderen Partieen des Thorax bis zum 3. Intercostalraum herab bei jedem Akt der Inspiration mit möglichster Anstrengung gehoben, erweitert, vorgetrieben. Dass dabei die übrigen Respirationsmuskel, namentlich die des Halses in lebhafter Anstrengung und Thätigkeit begriffen sind, liegt auf der Hand. Die vordere Brustwand wird also nicht wie im normalen Zustand bei jeder Inspiration gleichmässig ausgedehnt und etwas nach oben (wenn wir uns den Körper stehend denken) gehoben und bei jeder Inspiration einund etwas nach abwärts gezogen, sondern es findet nach oben und unten so gut wie gar keine Bewegung statt, während bei jeder Inspiration die untere Partie des Brustkorbes über dem Zwerchfell stark eingezogen, die oberen vorderen Partieen möglichst vorgewölbt werden und bei der Exspiration das umgekehrte Spiel beginnt, wenn sich nicht bereits in den oberen vorderen Lungenabschnitten beträchtliches vicariirendes Emphysem entwickelt hat, welches die entsprechenden Gegenden des Brust-

[1]) Op. cit. III. pag. 59.

korbes dauernd mehr ausgedehnt erhält. Ich erwähne noch der Vollständigkeit wegen, dass bei ausgebildeter Rhachitis die Zeichen der charakteristischen Deformität des Thorax bei der Inspektion wahrgenommen werden.

Ich habe nie gefunden, dass sich für die Inspektion der Ort des Krankheitsprocesses dadurch markirt hätte, dass die Bewegung des Thorax über der betreffenden Lunge oder dem erkrankten Lappen auffällig schwächer erschienen wäre als an anderen Stellen. Das Fehlen dieses Unterschiedes mag hauptsächlich darin seinen Grund haben, dass meist beide Lungen zu gleicher Zeit erkrankt sind. Es ist mir indess wahrscheinlich, dass bei alleiniger oder überwiegender und ausgebreiteter Affektion einer Lunge sowohl die peripneumonische Furche als das Hervortreten der oberen Partieen des Brustkorbes auf der betreffenden Seite stärker ausgeprägt sein kann.

Die Mensuration des Brustkorbes hat mir, weil eben in den meisten Fällen der Krankheitsprocess doppelseitig verläuft, aber auch bei einseitiger Erkrankung nie ein Resultat ergeben, welches sich für die Symptome dieser Pneumonie hätte verwerthen lassen. Es unterscheidet sich dadurch diese Form von der diffusen Pneumonie, dass, wenn der letztere Process irgend Ausbreitung gewonnen hat, die Ausdehnung des Brustkorbes über der erkrankten Partie stets nachgewiesen werden kann. Verdacht auf circumskripte Pneumonie könnte, wenn der Process grössere Strecken eingenommen hat und bereits vicariirends Emphysem auf der Vorderfläche der oberen Lungenlappen vorhanden ist, entstehen, wenn durch Messung nachgewiesen würde, dass der Umfang der oberen Thoraxgegenden, je nach dem Ort der Erkrankung nur auf einer oder auf beiden Seiten, dauernd erheblich zugenommen hat, während die Circumferenz der zwischen Zwerchfell und Brustwarze gelegenen Gegenden normal geblieben oder sich bei sehr ausgebreiteter Atelektase um ein geringes verkleinert hat. Ich habe bei dieser Krankheit die Messungen des Brustkorbes in verschiedener Höhe nicht vorgenommen und erinnere daran, dass der Zeitpunkt für diese Untersuchungen der nach eben vollendeter Exspiration ist.

Die Palpation lässt als Zeichen irgend verbreiteter Bronchitis, namentlich wenn diese nicht bloss capillarer Natur ist, sondern auch in den grösseren Verzweigungen ihren Sitz hat, bei flach auf den Thorax gelegter Hand Rasseln und Schnurren fühlen. Zu dieser Untersuchung eignen sich namentlich die Axillargegenden und die Gegenden unterhalb der Skapula. Ist Atelektase oder bereits pneumonische Verdichtung eingetreten und die afficirten Abschnitte nicht sehr oberflächlich gelegen,

so ergiebt die Palpation gar kein Resultat. Bei oberflächlich gelegenen und ausgebreiteten Verdichtungen kann der Pektoralfremitus, je nachdem die Bronchialverzweigungen mehr oder minder mit Sekret gefüllt sind, in vermindertem oder verstärktem Maasse gefühlt werden. Dehnt sich der Process nach Breite und Tiefe mehr aus, werden grosse zusammenhängende Strecken des Lungengewebes ähnlich wie bei diffuser Pneumonie verdichtet, so findet man den Pektoralfremitus auch demgemäss verstärkt. Da die Kranken, welche von dieser Form von Pneumonie betroffen werden, meist in der ersten Kindheit stehen (die meisten Schriftsteller haben die Mehrzahl dieser Pneumonieen in dem Alter von der Geburt bis zum 3. bis 4. Lebensjahre gefunden), und durch die ausgestossenen Laute oder die Sprache dieser Kinder der Stimmfremitus selten bestimmt werden kann, so thut man gut, die kleinen Patienten zum Schreien zu bringen und dann zu palpiren. Ich stimme Ziemssen und Wintrich[1]) bei, wenn sie für die beste Methode der Palpation erklären, den inneren schmalen Rand der Hand an den Brustkorb anzulegen. Man ist auf diese Weise meistens genügend im Stande, Ort und Grenzen ausgedehnterer oberflächlich gelegener Verdichtungen zu bestimmen. Sind die zuführenden Bronchialverzweigungen verstopft, so fehlt der Stimmfremitus gänzlich und kann nach kräftiger Expektoration oder Darreichung eines Brechmittels oft plötzlich wieder nachgewiesen werden.

Mit der Verwerthung der Resultate der Perkussion muss man vorsichtig sein, zumal in dem zarten Alter der meisten Kranken und bei der Biegsamkeit des Brustkorbes sich leicht der Schall von Stellen fortleitet, welche dem perkutirenden Finger fern liegen. Vereinzelte atelektatische Heerde oder pneumonische Verdichtungen können, selbst wenn sie oberflächlich liegen und nur in geringer Zahl vorhanden sind, durch die Perkussion nicht nachgewiesen werden; sogar grössere zusammenhängende luftleere Abschnitte, welche in der Tiefe der Lunge liegen und von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, können oft nicht entdeckt oder nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. Wenn wir auf dem Wege der Perkussion die Entwickelung des Processes verfolgen, so deutet sich die capillare Bronchitis in der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei grösseren Kindern durch keine Veränderung des Tones an. In vielen Fällen dagegen und speciell bei jüngeren Kindern habe ich bei ausgebreiteter capillarer Bronchitis den Perkussionsschall an der Vorderfläche des Thorax tympanitisch, zuweilen allseitig mässig ge-

[1]) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Virchow V. 1, Krankheiten der Respirationsorgane.

dämpft gefunden. Die Ursache der tympanitischen Beschaffenheit des Schalles liegt darin, dass in Folge des Krankheitsprocesses (vornämlich beträchtliche Schwellung der Bronchialschleimhaut) die in den Bronchien enthaltene Luft in ein gleiches Spannungsverhältniss mit der athmosphärischen Luft getreten ist. Die Dämpfung des Schalles wird durch die bedeutende Schwellung der Schleimhaut, die reichliche Menge des angesammelten Sekretes und den dadurch verminderten Luftgehalt der Bronchiolen bedingt. Wie es überall bei Kindern die Regel ist, die Perkussion der Auskultation voraufgehen zu lassen, weil bei der Unruhe und dem Geschrei ungeduldiger kleiner Kinder häufig keine Resultate durch die erstere erzielt werden können, so ist bei diesem Krankheitsprocess diese Vorsicht bei der Untersuchung um so dringender anzurathen, ebenso wie es nothwendig ist, dass die physikalische Untersuchung oft, wenigstens täglich einmal wiederholt werde.

Tritt Atelektase oder pneumonische Verdichtung in einzelnen, zerstreut liegenden Lobuli auf, so bleibt der Perkussionsschall über diesen Stellen unverändert, um so mehr, wenn dieselben nicht oberflächlich, sondern in dem Parenchym der Lunge eingebettet und von lufthaltigem Gewebe bedeckt liegen, wie dies namentlich der Fall ist, wenn der Ort des Krankheitsprocesses sich nach dem Verlauf der grösseren Bronchien richtet. Marginale Atelektase oder Pneumonie an den Rändern der das Herz bedeckenden Lungenlappen oder an der Basis der unteren Lungenlappen ist, da der Process nur einen schmalen Saum einnimmt, ebenso wenig durch die Perkussion zu constatiren. Dagegen ist die Atelektase und pneumonische Verdichtung, welche in dicht aneinander grenzenden Heerden in Form des bekannten, mit der Wirbelsäule parallel verlaufenden Streifens oder an anderen Gegenden der Lungen oberflächlich, im Zusammenhange der einzelnen Heerde und in grösserer Ausbreitung auftritt, durch die entschiedene Dämpfung des Perkussionsschalles deutlich zu bestimmen. Die Untersuchung ist noch leichter und das Resultat noch klarer, wenn ein ganzer Lappen oder ein grösserer Theil desselben durch Pneumonie oder wechselweise durch diese und Atelektase gleichmässig verdichtet ist. Ist ausgebreitete Pneumonie durch das Mittelglied der Atelektase an der Hinterfläche der Lunge oder in den unteren Lappen zu Stande gekommen, so liefert das den Process ziemlich constant begleitende vicariirende Emphysem der Vorderfläche der oberen Lungenlappen, zuweilen auch der ganzen Lunge einen deutlich tympanitischen Perkussionsschall.

Durch reichliches Sekret verstopfte Bronchialverzweigungen können dadurch, dass sie der Luft den Zugang versperren, einen gedämpften

Perkussionsschall der betreffenden Gegenden bedingen, welcher plötzlich wieder schwinden kann, wenn durch irgend eine Ursache (lebhaften Hustenstoss, emeticum) das Lumen derselben wieder für die Luft durchgängig wird.

Da diese Pneumonie, namentlich die auf dem Wege der Atelektase entstandene, in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig verläuft, die Entwickelung des Processes aber selten gleichzeitig auf beiden Seiten stattfindet, sondern meist auf der einen Seite und vornämlich an der Hinterfläche im unteren oder seltener im oberen Lappen beginnt und von hier auf den oder die anderen Lappen derselben Lunge übergeht, oder auch erst auf der ursprünglichen Stelle beschränkt bleibt, sich dann auf die andere Lunge überpflanzt, und sich oft dann erst auf den oder die übrigen Lappen der ursprünglich befallenen Lunge ausbreitet, während die Verbreitung des Processes in der zu zweit befallenen Lunge entweder gleichmässig oder auch stossweise erfolgen kann, so lässt sich die Entwickelung und der Fortgang dieser Krankheit auf dem Wege der Perkussion meist deutlich verfolgen. Findet man plötzlich über grösseren Strecken gedämpften Perkussionsschall, wo die physikalische Untersuchung vor Kurzem noch normalen Ton nachwies, so sind diese Stellen der Sitz akut entwickelter Atelektase als Vorläufer des pneumonischen Processes.

Die Auskultation weist als Zeichen capillarer Bronchitis feinblasiges knisterndes Rasselgeräusch nach. Tritt Obturation von Bronchiolen oder eines grösseren Bronchialzweiges ein, so schwindet das Athmungsgeräusch vollständig und kann plötzlich wieder vernommen werden, wenn das das Lumen verstopfende Sekret herausbefördert ist. Mit Zunahme der Schwellung der Bronchialschleimhaut, und besonders, wenn der Process auf die Alveolen übergeht, wird das vesikuläre Respirationsgeräusch unbestimmt und undeutlich. Sind grössere Bronchialverzweigungen in Mitleidenschaft gezogen, so wird, je mehr man sich von der Peripherie der Lungenwurzel nähert, neben dem feinblasigen auch grossblasiges Rasseln vernommen. Sind vereinzelte Läppchen in den Zustand der Atelektase oder bereits der pneumonischen Verdichtung gerathen, so weist die Auskultation meistentheils diese kleinen Heerde nicht nach, selbst wenn dieselben an der Oberfläche der Lunge liegen, um so weniger, wenn sie in der Tiefe dieses Organs eingebettet sind. Hat die Atelektase und entzündliche Infiltration ausgedehnte Strecken der Lungen betroffen, so dass dieselben bereits durch gedämpften Perkussionsschall nachgewiesen werden können, so fehlt selbstverständlich in den erkrankten Abschnitten das diesen zukommende Athmungsgeräusch vollständig,

weil der Luft der Eintritt in die atelektatischen Lobuli durch das die Bronchiolen obturirende Sekret, in die pneumonischen Heerde durch die Ausfüllung der Alveolen mit Exsudat verwehrt ist. Man hört daher über diesen verdichteten Partieen kein vesikuläres, sondern bronchiales Athmen, d. h. das Respirationsgeräusch, welches in der Trachea und den grösseren Bronchien entstanden dem Ohre des Auskultirenden durch die in verdichtetem Gewebe verlaufenden, zum Theil mit infiltrirten Wandungen versehenen, mit stagnirender Luft gefüllten Bronchialverzweigungen zugeleitet wird. In Folge dieser physikalischen Verhältnisse, welche in dem Abschnitt über diffuse Pneumonie ausführlicher erörtert sind, wird die Stimme des Kranken von dem untersuchenden Ohre in stärkerem Maasse vernommen, es findet Bronchophonie statt, und werden etwaige in den grösseren Bronchien entstehende Rasselgeräusche consonirend gehört. Tritt Verstopfung eines zu den verdichteten Abschnitten führenden Bronchialastes ein, so schwindet an den betreffenden Stellen das Athmungsgeräusch vollständig, um, sobald das obturirte Lumen wieder frei geworden, sich wieder mit seinen charakteristischen Eigenschaften vernehmen zu lassen.

Nimmt der Krankheitsprocess grössere Dimensionen an, so lässt sich seine Entwickelung und Ausbreitung, wie dieselbe oben beschrieben ist, ebenso sicher auf dem Wege der Auskultation wie der Perkussion verfolgen.

In den von dem Process der Atelektase und pneumonischen Verdichtung frei gebliebenen Lungenpartieen hört man verschärftes oder auch in Folge von Hyperämie undeutliches Respirationsgeräusch, bei ausgebreiteter Affektion der Bronchialschleimhaut, namentlich in den emphysematösen Abschnitten bald trockne, bald feuchte Rasselgeräusche.

Ist der pneumonische Process in den Lungen ausgebreitet, und zieht sich sein Verlauf in die Länge, so kann, weil in Folge der Hyperämie in den Lungen, welche durch die verdichteten Heerde bedingt ist, nicht alles Blut aus dem rechten Ventrikel in die Lungen gepumpt werden kann, allmählig Dilatation des rechten Ventrikels stattfinden, doch ist diese bei dieser Form von Pneumonie ein seltenes Vorkommniss. Hat die Dilatation einen irgend bedeutenden Grad erreicht, so lässt sich dieselbe durch die Perkussion nachweisen. Die mehr oder minder hochgradige Hyperämie der Lungen wird durch die verstärkte Accentuirung des zweiten Pulmonaltons angedeutet. Hat sich Emphysem der Ränder der das Herz begrenzenden Lungenlappen gebildet, so wird das Herz von denselben mehr bedeckt, und demgemäss der Umfang der Herzdämpfung verkleinert gefunden.

In Folge der Ueberfüllung des Venensystems und der Stauungshyperämie in den Lungen wird dem linken Herzen weniger Blut zugeführt, als ihm unter normalen Verhältnissen zukommt; demgemäss beobachtet man einen kleinen Puls, welcher leicht unterdrückt werden kann.

In der Mehrzahl der Fälle tritt, wenn sich diese Form der circumskripten Pneumonie akut entwickelt, mag dieselbe nun bloss auf dem Boden einer Bronchitis oder im Verlauf von Morbilli, Variola, Tussis convulsiva oder anderen Krankheiten entstehen, ein lebhaftes Fieber oder eine deutliche Steigerung des bereits vorhandenen auf. Ziemssen allein[1]) und im Verein mit Krabler[2]) hat genaue Untersuchungen über den Verlauf des Fiebers in dieser Krankheit angestellt. Er hat die akute Form hauptsächlich als Masernpneumonie beobachtet.

Das Fieber (Erhöhung der Temperatur, Zunahme der Frequenz der Respiration und des Pulses) zeigt sich oder vorhandenes steigert sich bereits im ersten Beginn des pneumonischen Processes, noch ehe die physikalische Untersuchung eine Verdichtung der erkrankten Abschnitte nachweisen kann. Bestimmte sonstige initiale Symptome (Frostanfall, Erbrechen) wie bei der diffusen Pneumonie fehlen hier gänzlich.

Die Temperatur steigt bald auf 39—41 Grad, bleibt eine Reihe von Tagen ziemlich unverändert auf gleicher Stufe stehen, und zeigt dabei geringe Morgenremissionen, oder es treten auch Schwankungen der Temperaturhöhe, zuweilen Abendremissionen und Steigerung der Temperatur am Morgen auf, ohne dass diese Erscheinungen durch bestimmte Veränderungen des örtlichen Processes bedingt wären. Hand in Hand mit der Steigerung der Temperatur geht die Zunahme der Pulsfrequenz (bis zwischen 170 und 180) und der Schnelligkeit der Respiration (bis zu 60 bis 88 in der Minute bei kleinen Kindern). Bednar hat im ersten Kindesalter bis 107 Athemzüge in der Minute beobachtet.

Oft erst mehrere Tage, nachdem das Fieber sich in dieser Weise im Verein mit den übrigen Symptomen gezeigt hat, treten die ersten physikalischen Zeichen der Verdichtung der Lunge auf. Hat das Fieber eine Reihe von Tagen (oft eine bis anderthalb Wochen) auf ziemlich gleicher Höhe, oft mit mehr oder minder bedeutenden Schwankungen gestanden, so erfolgt kein plötzlicher Nachlass desselben wie bei der diffusen croupösen Pneumonie, es wird kein kritischer Tag markirt, sondern unter Schwankungen geht die Temperatur im Verlauf mehrerer Tage zur Norm, oft unter die Norm herab, um dann allmählig ihre normale

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

[2]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen.

Stufe wieder zu erreichen. Die Frequenz des Pulses und der Respiration hält hiermit nicht immer gleichen Schritt; auf der Höhe des Krankheitsprocesses findet man häufigere Schwankungen, namentlich in Bezug auf die Respiration, und während die Temperatur in wechselndem Schritt, bald fallend, bald wieder etwas steigend, allmählig herabgeht, bleibt Puls und Respiration gewöhnlich noch eine Zeit lang beschleunigt und erreicht das normale Maass erst, wenn die Beschaffenheit der Lunge nach dem pneumonischen Process wieder in integrum restituirt ist, oder die Beschleunigung bleibt, verbunden mit einer gewissen Erhöhung der Temperatur, dauernd, wenn die Krankheit in gewisse Nachkrankheiten (namentlich Tuberkulisirung des Infiltrats) übergeht. Man ersieht hieraus, dass selbst der akuten Form der circumskripten Pneumonie jede Andeutung eines typischen Verlaufs, wie derselbe bei der diffusen croupösen Pneumonie beobachtet wird, fehlt. Der Grund hiervon liegt darin, dass bei der letzteren Art von Krankheit das in die Alveolen gelagerte freie Exsudat in bestimmter gesetzmässiger Zeit seine Umwandlung und seinen Zerfall eingehen muss, wenn nicht andere Umstände hindernd einwirken, während das umgebende Gewebe, abgesehen von einem geringeren oder höheren Grade von Hyperämie unbetheiligt bleibt. In der circumskripten Form fällt dagegen das die Alveolen füllende Exsudat weniger in das Gewicht, sondern die Krankheit trägt das Gepräge der parenchymatösen Entzündung, welcher von vielfachen Bedingungen abhängige Process keinen typischen Verlauf haben kann.

Mit dem Nachlass des Fiebers tritt allmählig mehr Ruhe im Körper ein. Kritische Schweisse wie bei der diffusen Form kommen hier nicht vor, dagegen werden wechselnde, nicht profuse, dem Kranken wohlthätige Schweissausscheidungen beobachtet. Das Gedunsensein des Gesichts verschwindet mit der lividen Färbung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute; letztere macht einer noch bleichen oder mehr rosigen Farbe Platz. Mit der geringeren Beschleunigung der Respiration lässt das lebhafte Spielen der Nasenflügel nach. Der Anfangs trockene Husten wird lockerer; das Gesicht wird dabei nicht mehr schmerzhaft verzogen, ältere Kinder geben an, keinen Schmerz mehr zu empfinden. Findet Auswurf statt, so wird derselbe ohne besondere Anstrengung herausbefördert, ist von schleimig eitriger Beschaffenheit und nach Maassgabe der Miterkrankung der grösseren Bronchien mehr oder minder reichlich. Der Husten tritt nicht mehr in so heftigen Stössen auf, wie man zuweilen während der Höhe der Krankheit beobachtet; dagegen kommt es vor, dass, wenn Keuchhusten der Pneumonie voraufging, und während der letzteren die charakteristischen Hustenanfälle cessirten, diese wieder auf-

treten, wenn die Pneumonie ihre Akme überschritten hat, oder bereits abgelaufen ist.

Die Sprache wird freier, klarer, kräftiger, die Kranken liegen nicht mehr apathisch auf ihrem Lager, sondern sind munterer, nehmen Antheil an ihrer Umgebung. Allmählig stellt sich ruhigerer, nicht mehr von Aufschreien und Träumen unterbrochener, mehr andauernder Schlaf ein.

Die Zunge reinigt sich, das Kind fängt allmählig an, Appetit zu zeigen, der Durst lässt nach. Kleine Kinder nehmen wieder mit Lust die Brust, welche sie während der Höhe der Krankheit zum Theil verschmäht haben. War der begleitende Darmkatarrh ein Symptom der Stauungshyperämie der Darmschleimhaut, so cessiren mit dem Rückgängigwerden der übrigen Krankheitserscheinungen nach und nach die Durchfälle und die Verdauung regulirt sich wieder. Ueber die Beschaffenheit des Urins in diesem Stadium fehlen leider ebenso wie auf der Höhe der Krankheit die nöthigen Beobachtungen (abgesehen von denen, welche Bednar im Säuglingsalter gesammelt hat, und welche bereits oben angeführt sind).

Mit dem Nachlass der allgemeinen Symptome gehen die physikalischen Zeichen der Krankheit eine allmählige Aenderung ein, ohne mit den ersteren, namentlich mit den Symptomen des Fiebers gleichen Schritt zu halten.

Indem die Respiration ruhiger und ergiebiger wird, werden die Auxiliarmuskel derselben nicht mehr in dem Maasse in Anspruch genommen wie früher, die peripneumonische Furche schwindet mehr und mehr, die bedeutende Vorwölbung der vorderen oberen Thoraxpartieen bei der Inspiration lässt in gleichem Grade nach, und die Athmungsbewegungen des Brustkorbes nähern sich allmählig den normalen Verhältnissen.

Zugleich beginnen die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes, nicht plötzlich, wie es oft bei der diffusen croupösen Pneumonie gefunden wird, sondern allmählig zu schwinden. Die Dämpfung des Perkussionsschalles lässt nach, dieser wird allmählig tympanitisch und gewinnt dann langsam, wie der Pektoralfremitus seine normale Beschaffenheit wieder. Die Zeichen der Consonanz lassen sich bei der Auskultation nicht mehr vernehmen, sie haben einem, oft weit verbreiteten, gross- und kleinblasigen Rasselgeräusch Platz gemacht.

Mit dem fortschreitenden Nachlass dieser eben erwähnten, nach Abschluss der Höhe der Krankheit auftretenden Erscheinungen leitet sich allmählig die Reconvalescenz ein. Es giebt Fälle, welche diesen Krankheitsverlauf in verhältnissmässig kurzer Zeit (in 6—7 Tagen) bis zum entschiedenen Eintritt der Genesung durchmachen. Man muss an-

nehmen, dass hier die Krankheit durch direkte Ausbreitung des Processes von den Bronchiolen auf die Alveolen, ohne das Zwischenglied der Atelektase, stattgefunden hat. In den durch Atelektase vermittelten Fällen kann der Verlauf des Höhestadiums der Krankheit ebenfalls ziemlich akut sein, doch pflegt nach der Akme der Rückgang des Processes sich mehr zu protrahiren. Gewöhnlich schleppt sich auch der Verlauf der durch Atelektase entstandenen Pneumonieen desshalb länger hinaus, weil der Process nicht allein an der ursprünglich entstandenen Stelle abläuft, sondern meist nach überschrittener Akme, oder auch oft noch während des Höhestadiums der Krankheit sich durch das Zustandekommen frischer Atelektase auf andere Lungenabschnitte verbreitet. Mit diesem Weiterschreiten des Processes steigern sich die Symptome der Krankheit, namentlich das Fieber und die Zeichen der Athmungsinsufficienz wieder, wenn dieselben bereits nachgelassen hatten, oder verharren längere Zeit auf derselben Stufe, als wenn die Pneumonie einfach, ohne Nachschübe abgelaufen wäre.

Das Stadium der Rekonvalescenz ist meist ziemlich langwierig, namentlich wenn schon der Krankheitsverlauf an sich durch neue Nachschübe des Processes protrahirt war. Es dauert gewöhnlich geraume Zeit, ehe die gesunkenen Kräfte sich gehoben haben und der in nicht unbedeutendem Grade abgemagerte Körper seine frühere Fülle wiedererlangt hat. Nicht selten trägt ein nachfolgender chronischer Bronchialkatarrh wesentlich dazu bei, die Zeit der völligen Genesung hinaus zu schieben.

Verläuft die Krankheit lethal, so kann der Tod wenige Tage nach Beginn der Pneumonie, jedoch auch später, namentlich wenn der ursprünglich akute Verlauf des Processes sich durch neue Nachschübe verschleppt, eintreten. Der tödtliche Verlauf wird in den einfachen Fällen bedingt:

1) Durch die andauernde Höhe des Fiebers, durch welches die Kräfte des Körpers verzehrt und aufgerieben werden. Nach Bartels[1]) waren die Fiebersymptome um so heftiger und führten um so schneller zum Tode, je jünger die befallenen Individuen waren; schon 12 Stunden nach Beginn der Pneumonie war das Fieber oft zu einer enormen Höhe gestiegen. Zuweilen sah er schon 24 Stunden, nachdem die ersten Veränderungen in den Lungen eingetreten waren, den Tod erfolgen. Dann war aber ausser der capillaren Bronchitis erst Atelektase nachzuweisen, es konnte also von einem eigentlich pneumonischen Process noch nicht

[1]) L. cit. pag. 141.

die Rede ein; dass bei bereits vorhandener Erkrankung der Lungen plötzlich auftretende Atelektase durch collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Partieen und durch Oedem in kurzer Zeit den Tod herbeiführen könne, ist in dem Abschnitt über erworbene Atelektase ausführlich auseinandergesetzt worden.

Bei so hochgradigem Fieber (brennend heisser Haut, sehr frequentem Pulse, enormer Beschleunigung der Respiration) liegen die Kinder völlig apathisch, mit rothem Gesicht, brennendem Durst da. Meist ist der Rhythmus der Respiration wie bei der diffusen Pneumonie dahin verändert, dass auf eine kurze stossweise Exspiration eine länger dauernde Inspiration folgt. Allmählig lässt die Herzenergie nach, der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Respiration oberflächlicher, tracheales Rasseln zeigt den bald folgenden Tod an.

2) Durch die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure. Je weiter der Process der Pneumonie sich ausbreitet und Verdichtungen des Gewebes veranlasst, je plötzlicher grössere Strecken der Lunge in den Zustand der Atelektase gerathen, um so mehr Raum und um so plötzlicher wird derselbe der athmenden Fläche entzogen und damit die Exspiration der Kohlensäure behindert. Ist die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure dem Organismus schon an und für sich schädlich, so sind die Folgen davon um so bedenklicher, wenn die Ausscheidung derselben plötzlich in höherem Grade gehemmt wird. Die Dekarbonisation des Blutes erfährt allmählig noch ein weiteres Hinderniss dadurch, dass bei ausgedehnten Verdichtungen und hochgradrigen collateralen Fluxionen die Räume der Alveolen in den noch athmungsfähigen Lungenpartieen durch die ausgedehnten und überfüllten Capillargefässe verengt und damit der Raum der athmenden Fläche wiederum verkleinert wird. Ausserdem ist der lähmende Einfluss des mit Kohlensäure überfüllten Blutes auf die Herzmuskulatur nicht ausser Acht zu lassen.

Die Zeichen dieser sogen. Kohlensäure-Narkose sind beträchtliches Sinken der Temperatur, Erbleichen der Körperoberfläche, namentlich des Gesichts, somnolenter Zustand, welcher zuweilen nur durch lebhafte Unruhe unterbrochen wird. Der Tod kann plötzlich oder auch nach längerem Kampf erfolgen.

3) Durch Hyperämie und dern Folgen in den Lungen und im Gehirn. In der Oberhaut deutet sich diese Stauungshyperämie durch die livide Färbung, die Schwellung des Gesichts, nach Trousseau auch der Venen auf den Handrücken, in seltenen Fällen durch Oedem der Hände und Füsse an. Man kann von dem Grade dieser Erscheinungen auf die Intensität der Hyperämie in den inneren Organen schliessen. Die Folge

der Lungenhyperämie ist mehr oder minder beträchtliche Steigerung der durch die verdichteten Abschnitte bereits bedingten Athmungsinsufficienz. Die collaterale Fluxion kann schon an und für sich, noch mehr aber, wenn dieselbe durch neue Nachschübe von Atelektase gesteigert wird, schneller oder langsamer die Entwickelung von Lungenödem und den Tod nach sich ziehen.

Die Stauungshyperämie im Gehirn giebt sich durch gleichgültiges Wesen, Somnolenz, bei ganz jungen Kindern ausserdem durch stärkere Wölbung und Spannung der vorderen Fontanelle, oft durch deutliche Pulsation derselben kund, kann aber, wenn dieselbe höhere Grade erreicht, im Verein mit der beschränkten Zufuhr arteriellen Blutes ekklamptische Anfälle und schnellen Tod zur Folge haben. Es ist natürlich, dass mit der sinkenden Herzenergie die Zunahme der Stauungshyperämie gleichen Schritt hält. Ein Beispiel hierfür bietet folgende Krankheitsgeschichte:

No. 17.

E. Schw., 3 Monate alt, wurde am 28. Juli 1863 wegen Atrophia, Eczem an verschiedenen Körperstellen, vereinzelten Zellgewebsabscessen im Kinderspital aufgenommen:

Kopfumfang 15 Zoll, Brustumfang 14 Zoll, rechts und links 7 Zoll betragend, Körperlänge 21 Zoll. Fontanelle mittelgross, weder Hirnblasen, noch Carotidengeräusch. Augen blau, Haare blond. Puls bei der Aufnahme 126, Temperatur 38,8.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt vorn oben beiderseits helleren, rechts hinten und unten etwas gedämpften, sonst überall normalen Perkussionsschall. Die Auskultation weist wechselnde gross- und kleinblasige Rasselgeräusche nach. Husten mässig. Die Behandlung bestand in Kleienbädern, nährender Diät, Wein.

Bis zum Abend des 7. August desselben Jahres waren keine wesentlichen Veränderungen der Krankheitserscheinungen eingetreten. Am folgenden Tage, am 8., mehrere ekklamptische Anfälle von nicht besonderer Heftigkeit und Dauer. Die Pulsfrequenz war dabei Morgens und Abends plötzlich auf 150, die Temperatur Morgens auf 39, Abends auf 39,4 gesteigert. Zwischen den Anfällen war das Kind meist soporös. Die Behandlung bestand in Bädern mit farin. semin. sinap., innerlich in einem infus. flor. Arnic. c. liq. ammon. anis. und Wein. Ein ebenfalls nicht sehr heftiger Anfall von Ekklampsie beschloss am 9. August früh 6 Uhr das Leben.

Sektion am 10. August Vormittags 11$^1/_2$ Uhr.

Aeusserste Macies, keine Todtenstarre, keine Todtenflecken. Bauchdecken blaugrünlich gefärbt. Einen Querfinger breit oberhalb des Nabels ein geschlossener flacher Zellgewebsabscess im Durchmesser von 1$^1/_2$ Centimet. Auf der Kopfhaut und auch vereinzelt an anderen Körperstellen Krusten von Eczem.

Kopfhöle: Schädeldach dünn, die dura mater adhärirt fest, so dass sie mit dem ersteren zugleich abgenommen werden muss. Im sinus longitudinalis

locker liegende, entfärbte Faserstoffcoagula, als Leichenerscheinung. Die übrigen sinus mit Blut überfüllt. Gallertartiger Erguss zwischen der arachnoidea und pia mater, die Furchen zwischen den Hirnwindungen zum Theil ausfüllend. Keine Tuberkelablagerungen in den Hirnhäuten. Hochgradige venöse Hyperämie und consekutives Oedem des grossen und kleinen Gehirns. Mässiger seröser Erguss in den Ventrikeln.

Brusthöle: Thymus 2 Zoll lang, 9 Linien breit, die beiden unteren Hörner deutlich geschieden. Die Bronchialdrüsen, die linke Pleura, das Pericardium normal. Das Herz von natürlicher Grösse und Beschaffenheit, nur die Wandung des linken Ventrikels etwas verdickt. Foramen ovale geschlossen, ductus Botalli obliterirt.

Ausgebreitetes Emphysem beider Lungen, namentlich oben vorn und an den vorderen inneren, das Herz bedeckenden Rändern. Einzelne lobuli stehen höher, andere tiefer bei sonst gleichmässig erscheinender Entwickelung des Emphysems, vielleicht die Folgen angeborener oder in den ersten Lebenstagen acquirirter und überwundener Atelektase. Die den rechten unteren Lungenlappen bekleidende Pleura in der regio axillaris in Folge von schützender Pleuritis mit dem Costalblatt bis zum Zwerchfell herab verklebt. Der übrige Theil der rechtseitigen Pleura normal. Im rechten unteren Lungenlappen, theils subpleural, theils in der Tiefe des Lappens eine Anzahl kleiner, von verdichtetem braun- bis graurothem Gewebe umgebener Abscesse von Linsen- bis Erbsengrösse. Das zwischen diesen circumskripten Heerden gelegene Lungengewebe, sowie der grössere Theil des linken unteren Lappens und der Hinterfläche sämmtlicher Lappen im Zustande der Hypostase.

Geringe Röthung der Bronchialschleimhaut, die Bronchialverzweigungen mässig mit schleimig eitrigem Sekret gefüllt. Weder die Lumina der zu den Abscessen führenden Bronchiolen obturirt, noch letztere deutlich ektatisch.

Bauchhöle: Leber von normaler Grösse, mit scharfen Rändern. Das Gewebe oberflächlich an einzelnen Stellen fester, an anderen mürber und über diesen letzteren der Ueberzug leicht abzuziehen. An der convexen, wie an der conkaven Fläche unter dem Ueberzuge weisslich-gelbe, 1—2 Linien tief gehende Heerde vom Umfange eines Stecknadelknopfes bis einer Linse.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen ergab Füllung der hellen Leberzellen mit Fett und Ansammlung freien Fettes im Bindegewebe. In dem übrigen Gewebe der Leber streckenweise die Zellen getrübt, mit feinkörnigem Inhalt, oder auch bereits ganz dunkle Schollen: beginnende amyloide Degeneration.

Die Milz (nicht vergrössert), Nieren, Pankreas, Gedärme, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen gesund.

In diesem Fall hatte die circumskripte Pneumonie keine bedeutende Ausbreitung; nur der rechte untere Lappen war von einer Anzahl knotiger Verdichtungen, welche bereits in Abscedirung übergingen, also auf eine längere Dauer dieses Processes hinwiesen, durchsetzt. Die durch diesen Hergang an und für sich bedingte Stauungshyperämie im Gehirn und seinen Häuten hätte nicht so hochgradig sein können, wenn die

Cirkulation durch die Lunge nicht noch durch das ausgebreitete Emphysem eine wesentliche Behinderung erfahren hätte. Die Stauungshyperämie in der Schädelhöle, sowie die folgende seröse Durchfeuchtung des Gehirns, die Ergüsse zwischen die Hirnhäute und in die Ventrikel bildeten sich mit der langsamen Entwickelung des Krankheitsprocesses in der Lunge allmählig aus, und wurden, als mit der wachsenden Abnahme der Kräfte die Herzenergie zu sinken begann und dadurch die vorhandenen Stauungshyperämieen wesentlich vermehrt wurden, so schnell gesteigert, dass dadurch die schon verminderte Zufuhr arteriellen Blutes noch verringert und gemeinsam durch diese Momente ekklamptische Anfälle hervorgerufen wurden, denen Lähmung des Gehirns folgte.

Die Ursache der mässigen Hypertrophie des linken Ventrikels lässt sich nicht eruiren. Eigenthümlich ist es, aber im kindlichen Alter kein seltenes Vorkommniss, dass keine Dilatation des rechten Ventrikels gefunden wurde, obwohl die Entleerung des Blutes aus demselben in die Lungen längere Zeit hindurch durch das Emphysem eine so bedeutende Hemmung erfahren hatte.

Trotz längerer Dauer der circumskripten Pneumonie wurde keine Ektasie der betreffenden Bronchiolen gefunden. Es wird damit bewiesen, entweder dass der die Bronchiolen betreffende Process nach längerem Bestande ziemlich vollständig wieder rückgängig werden kann, wenn die pneumonische Verdichtung überwiegend das umgebende Parenchym ergreift, oder dass Entzündung der Alveolen und heerdweise parenchymatöse Entzündung als direkte Folge von Bronchiolitis entstehen kann, ohne dass in den Bronchiolen die bekannten Vorgänge der Verdichtung der Wandungen und Erweiterung der Lumina statthaben.

Die Beschaffenheit der Leber: verästelte amyloide Degenerationen, zwischen denen kleine fettreiche, inselförmige Heerde anzutreffen und schon makroskopisch zu unterscheiden waren, gehört ebenfalls zu den seltneren Befunden, wenngleich jeder dieser beiden Processe für sich, namentlich die inselförmige Verfettung im kindlichen Alter nicht so selten angetroffen wird. Es erinnert mich dieser Befund an einen ebenfalls seltenen, von Frerichs [1]) beobachteten Fall bei einem Erwachsenen, welcher längere Zeit an Muskelrheumatismus gelitten hatte, mit Emphysema pulmonum und chronischer Albuminurie in Behandlung kam, mit verbreitetem Hydrops starb, und wo neben Wachsmilz und Wachsnieren verästelte amyloide Degenerationen an einer einfach atrophischen Leber

[1]) Klinik der Leberkrankheiten II. pag. 170.

gefunden wurden, deren übriges Parenchym theils fett-, theils pigmentreiche, geschrumpfte Zellen enthielt.

Wachsmilz, welche gewöhnlich, aber nicht immer bei amyloider Degeneration der Leber gefunden wird, sowie Wachsnieren waren bei meinem Patienten nicht vorhanden.

4) Wird der tödtliche Verlauf durch die primären Krankheiten beeinflusst oder geradezu bedingt. Dies betrifft namentlich die akuten Infektionskrankheiten: Morbilli und Variola, und die Tussis convulsiva.

Ueber die Masernpneumonieen ist von Bartels, Ziemssen und Krabler ausführlich berichtet und sind hinreichende Beispiele angeführt worden. Die Entwickelung der Pneumonie, meist mit dem Mittelgliede der Atelektase, kann bald nach der Eruption des Exanthems oder auch einige Tage später stattfinden und markirt sich meistentheils deutlich durch Steigerung des Fiebers. Die physikalischen Erscheinungen lassen die Pneumonie gewöhnlich erst einige Tage nach ihrem Beginn constatiren. Ich habe einen Fall bei einem mittelkräftigen Mädchen von $2\frac{1}{2}$ Jahren beobachtet, wo nach voraufgegangener Bronchitis sich circumskripte Pneumonie entwickelte und sechs Tage später die Eruption des Masernexanthems stattfand. Nimmt man mit Panum u. a. an, dass das Incubationsstadium der Masern 12 Tage dauert, welcher Annahme ich im Allgemeinen beipflichte, so geschah die Entwickelung der Pneumonie, nachdem bereits die Infektion mit dem Maserncontagium stattgehabt hatte. Diese Pneumonie war doppelseitig, hatte ihren hauptsächlichsten Sitz an der hinteren Fläche der Lungen und machte (nach kurzer Dauer) gleichzeitig mit den Masern ihren Verlauf zur Genesung.

Im Durchschnitt beeinflussen die Masern den Verlauf der circumskripten Pneumonie in der Weise, dass diese entweder in wenigen Tagen, namentlich bei kleinen Kindern, zum lethalen Ausgang führt, oder einen, meist nicht durch Nachschübe, protrahirten Verlauf zeigt und nur allmählig in Genesung, oft in Nachkrankheiten übergeht.

Dr. A. Monti hat neuerdings einige Beobachtungen über Masernpneumonieen[1]) veröffentlicht. Auch er beobachtete die Mehrzahl dieser Pneumonieen, sowohl im Eruptionsstadium als nach Ablauf des Exanthems im Alter bis zu 5 Jahren. Von 13 Pneumonieen, welche im Eruptionsstadium auftraten, endeten 6, von 19, welche nach abgelaufenem Exanthem beobachtet wurden, ebenfalls 6 tödtlich. Auch die Sterblichkeit ist hier im Alter bis zum fünften Lebensjahre entschieden bedeutender als später.

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde VII. 1. pag. 62.

Im Eruptionsstadium beobachtete er

2 mal rechtsseitige Pneumonie
9 „ doppelseitige „
3 „ linksseitige „

Nach abgelaufenem Exanthem:

3 mal rechtsseitige Pneumonie
1 „ doppelseitige „
10 „ linksseitige „

Hiernach scheint im Eruptionsstadium häufiger doppelseitige Pneumonie aufzutreten, als später, und mag zum Theil davon die grössere Mortalität abhängig sein.

Circumskripte Pneumonieen im Verlauf von Variola sind nicht häufig zur Beobachtung gekommen, wesshalb ich hier zwei einschlägige von mir beobachtete Fälle mittheilen will. Die physikalische Untersuchung der Brust bei Variola ist, sobald die Entwickelung der Pusteln etwas vorgeschritten ist, meist unmöglich, höchstens kann Auskultation mit aufgelegtem Ohr versucht werden. Meistentheils deutet sich die Entwickelung der Pneumonie durch Steigerung des Fiebers (Temperatur, Frequenz des Pulses und der Respiration), Husten an. Der Tod erfolgt nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen hochgradiger Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose. Genesung von Variola und circumskripter Pneumonie habe ich nicht beobachtet, auch möchte es in einem solchen Fall schwierig sein, den strikten Beweis für die circumskripte Pneumonie zu liefern.

No. 18.

H. T., 2 Jahre alt, wurde am 15. April 1864 wegen hochgradigen linksseitigen Pes varus im Kinderspital aufgenommen.

Ziemlich kräftiges Kind. Kopfumfang 19 Zoll, Brustumfang 20 Zoll, rechte und linke Hälfte 10 Zoll, Kőrperlänge 32 Zoll 1 Linie. Hirnblasen, Carotidengeräusch nicht vorhanden. Ausser dem Klumpfuss litt das Kind an Eczema faciei und mässigem Bronchialkatarrh. Puls bei der Aufnahme Morgens 90, am Abend 110, Temperatur Morgens 36,6, Abends 37,3. Zum inneren Gebrauch wurden fol. jugland. verordnet, am 26. April die tendo Achillis durchschnitten und der Fuss in die Stromeyer'sche Klumpfussmaschine gelegt.

Der Knabe war nicht geimpft. Nach einem nicht deutlichen Inkubationsstadium (Verdriesslichkeit, unruhiger Schlaf, mässiges Fieber, Appetitlosigkeit) fand am 20. Mai die Eruption von Variola statt, deren Contagium ohne Zweifel durch Besuch hereingeschleppt worden war.

Ich lasse zunächst den durch die Temperatur und Pulsfrequenz markirten Lauf des Fiebers folgen:

	Puls Morgen	Puls Abend	Temperatur Morgen	Temperatur Abend
Am 20. Mai	130	130	38	39,8
„ 21. „	140	140	39	39,5
„ 22. „	138	140	39,2	40,2
„ 23. „	136	140	39,7	39,9
„ 24. „	134	138	39,2	39,9
„ 25. „	130	140	39,2	40
„ 26. „	140	139	40	39,8
„ 27. „	126	106	38,2	38,5
„ 28. „	124	140	38	40,5
„ 29. „	128	150	38,3	40,5
„ 30. „	130	146	39,2	40,3
„ 31. „	140	140	37	38,5
„ 1. Juni	140	130	37	36,5
„ 2. „	139	146	37,5	40
„ 3. „	130	146	37,8	40
„ 4. „	136	146	39	39,6

Die Frequenz des Pulses geht, wie diese Tabelle ergiebt, mit der Höhe der Temperatur gleichen Schritt. Das Fieber im Beginn mässig (130—38), erreichte am Abend des dritten Tages (22. 5.) mit der Vollendung der Eruption den höchsten Grad von 140—40,2. In den nächstfolgenden zwei Tagen mässige Remission. Am 25., dem sechsten Krankheitstage, Vormittags wurden die ersten Spuren beginnender Larynxstenose bemerkt; an dem Abend desselben Tages stieg das Fieber auf 140—40, blieb am nächsten Morgen auf gleicher Höhe und ging vom Abend über den folgenden Tag bis zum 28. auf 134—38 herab, indem gleichzeitig die bedrohlichen Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs nachliessen und gänzlich schwanden. Am Abend des 28., am neunten Krankheitstage wird eine neue Steigerung des Fiebers: 140—40,5 beobachtet, welche drei Abende hindurch anhält und mässige Morgenremissionen macht. Am 31., dem zwölften Krankheitstage wieder entschiedener Nachlass des Fiebers, am 2. Juni Abends beträchtliche Steigerung (146—40) mit bedeutenden Remissionen am Morgen. Am letzten Lebenstage gleichmässig hohes Fieber: 136—146; 39—39,6.

Die Behandlung bestand zunächst in einem infus. hb. digital. c. Kal. nitric. Als am 25., dem sechsten Krankheitstage plötzlich Zeichen von Stenosis laryngis (Oedem in Folge der Pockenentwickelung) eintrat, wurde zunächst ein emeticum aus cupr. sulphur. gereicht, und dann energische Bepinselungen des Kehlkopfs mit einer concentrirten solut. argent. nitric. gemacht. Schon im Laufe des folgenden Tages trat Nachlass dieser Erscheinungen ein, am nächstfolgenden Tage schwanden dieselben vollständig. Mit den Zeichen der Erkrankung des Kehlkopfes wurde der Husten heftiger als früher und dauerte in gesteigertem Grade fort bis zum lethalen Ende, welches plötzlich am 5. Juni bald nach Mitternacht eintrat.

Sektion am 6. Juni Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Körper mit ziemlich gedrängt stehenden Pockenkrusten übersäet. Kopf nicht geöffnet.

Brusthöle: Thymus von mittlerer Grösse. Schleimhaut des larynx etwas

geschwellt, mässig geröthet. Eine Masse ziemlich dicht stehender variolöser Heerde in derselben, gelblich, wenig über der Oberfläche prominirend, von der Grösse eines Nadelknopfes bis einer Linse, hauptsächlich an der hinteren Wand des Kehlkopfs, auf beiden Flächen der epiglottis und in den Morgagni'schen Ventrikeln, ferner im Anfang der trachea. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien und ihrer weiteren Verzweigungen mässig geröthet, mit eitrig schleimigem Sekret bedeckt. Bronchialdrüsen normal.

In beiden Lungen ein mittlerer Grad gleichmässig verbreiteten Oedems. Im unteren linken Lappen an dessen Hinterfläche, nicht in Gestalt eines senkrechten Streifens, sondern in verstreuten Heerden, von denen einzelne auch in der Tiefe des Lappens eingelagert waren, Knoten von circumskripter Pneumonie, rothbraun mit den bekannten ektatischen Bronchiolen in der Mitte. Die Pleuren, das Herz, der Herzbeutel boten nichts abnormes dar.

Bauchhöle. An sämmtlichen Organen nichts bemerkenswerthes.

Uebersieht man in diesem Fall den Gang des Fiebers, so war dieses von zwei Ursachen abhängig: der Variola und der Krankheit der Athmungsorgane. Der Nachlass des Fiebers nach vollendeter Eruption, die Steigerung desselben am neunten Tage der Krankheit ist mit Wahrscheinlichkeit allein von den Pocken abhängig. Wie weit die primäre Krankheit die Steigerung am sechsten Krankheitstage Abends influirte, oder ob dieselbe allein durch das akute Oedem des Kehlkopfs und die hochgradige Athmungsinsufficienz hervorgerufen war, lässt sich nicht ermessen. Welche von diesen Steigerungen die Entwickelung der circumskripten Pneumonie andeutete, ist ebenfalls nicht mit Sicherheit zu bestimmen, doch ist mir wahrscheinlich, dass ihr Beginn auf dieselbe Zeit mit dem Entstehen der Kehlkopfstenose zu setzen ist. Die Gründe hierfür sind, dass der mit diesem Tage vermehrte Husten, sowie nach Beseitigung der Larynxstenose ein gewisser Grad von Athmungsinsufficienz mit geringem Wechsel bis zum lethalen Ende fortdauerte. Ferner deutet der pathologisch-anatomische Befund darauf hin, dass bei der bereits vorhandenen Ektasie der Bronchiolen und dem Umfange der verdichteten Knoten der Process nicht mehr ganz frisch sein konnte, sondern schon eine Reihe von Tagen bestanden haben musste. Dagegen bewies die Beschaffenheit und Farbe der pneumonischen Verdichtungen, dass der Process noch nicht sehr lange gedauert haben konnte. Als frühesten denkbaren Zeitpunkt der Entwickelung der Pneumonie würde ich das stadium eruptionis der Pocken annehmen. Man sieht also in diesem Fall, dass der Verlauf des Fiebers die Entwickelung der Pneumonie nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit markirte, ferner, dass das lethale Ende hauptsächlich durch die primäre Erkrankung und am wenigsten durch die Pneumonie, welche nach Ausbreitung und Stadium noch zu wenig entwickelt war, bedingt wurde.

No. 19.

P. E., 12 Wochen alt, wurde am 27. März 1864 wegen eines chronischen Hautausschlages (Ecthyma) im Kinderspital aufgenommen.

Elendes mageres Kind. Kopfumfang 15 Zoll 2 Linien, Brustumfang 16 Zoll, jede Hälfte 8 Zoll, Körperlänge 23 Zoll. Hirnblasen und Carotidengeräusch nicht vorhanden. Temperatur und Frequenz des Pulses in den nächsten Tagen nach der Aufnahme: Morgens 36,7—110, Abends 36,8—110. Verordnung: zweckmässige Nahrung, Kleienbäder.

Der Knabe ist nicht geimpft.

Am 6. April 1864 erfolgte plötzlich ohne besondere Vorboten als mässige Entwickelung des Fiebers der Ausbruch von Variola. Da das Kind erst seit 10 Tagen im Spital war, so ist wahrscheinlich, dass es im Beginn des Inkubationsstadiums der Variola hereingebracht worden ist.

Leider fehlen von den beiden ersten Tagen die genauen Bestimmungen des Fiebers. Vom 8. April Abends ab ist der Gang desselben folgender:

	Puls		Temperatur	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend
Am 8. April		114		37,9
„ 9. „	116	114	38,2	38
„ 10. „	120	122	39	39,4
„ 11. „	134	118	40,2	38,4
„ 12. „	120	118	39,2	38,4
„ 13. „	120	130	39,4	39,8

Der Krankheitsverlauf bot an sich nichts besonderes, als dass das Kind gleich bei Ausbruch der Pocken zu husten begann, und der Husten am 12., dem siebenten Krankheitstage, einen heiseren croupähnlichen Ton annahm, ohne dass weitere Symptome von Stenosis laryngis aufgetreten wären. Zugleich zeigte sich das Schlucken beschwerlich. Am 14. April früh trat ohne Vorboten plötzlich der Tod ein. Physikalische Untersuchung der Brust war bei diesem, sowie bei dem vorigen Kinde wegen der dicht gedrängt stehenden Pocken unmöglich. Die Behandlung hatte in zweckmässiger Nahrung und einem dec. rad. Alth. c. acid. muriat. bestanden.

Sektion am 15. April Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Langer schmaler Körper, bedeutende Macies. Keine Leichenstarre, spärliche Todtenflecken. Die Haut mit nicht zu reichlichen Pockenpusteln, welche nach dem Tode etwas eingesunken waren und im Gesicht gedrängter stehen als auf dem übrigen Körper, bedeckt.

Kopfhöle nicht geöffnet

Brusthöle: Thymus mittelgross, Bronchialdrüsen normal. Die Schleimhaut des Mundes, pharynx, des Kehlkopfes und der oberen Trachealringe mit in Eiterung befindlichen Pockenpusteln von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse besäet. Die Pusteln waren wie im vorigen Fall durch die gelbe Farbe deutlich von der gerötheten Schleimhaut, über deren Oberfläche sie nur wenig erhaben waren, unterschieden und namentlich im oberen Theil des larynx sehr zahlreich und dicht gedrängt stehend. Die weiter abwärts gelegene Schleimhaut der trachea und der Bronchialverzweigungen nicht geröthet, mit zähem Schleim bedeckt.

Beide Lungen an ihrer vorderen und Axillarfläche stark emphysematös. Die hintere Fläche der Lungen stets beiderseits theils im Zustande der Atelektase, theils der beginnenden circumskripten Pneumonie. In den verdichteten Heerden war beträchtliche Erweiterung der Bronchiolen nicht nachzuweisen. Auffällig waren, namentlich für die oberen Lappen bis zur Spitze hinauf, die tiefen Eindrücke der Hinterfläche der Lungen, welche die Rippen hier verursacht hatten. Die den Rippen entsprechenden Furchen betrugen stellenweise zwei bis drei Linien, befanden sich aber nur innerhalb der verdichteten Partie der Lungen und schlossen scharf mit dem seitlich in der Axillarfläche beginnenden Emphysem ab.

Herz und Herzbeutel normal, foramen ovale geschlossen. Der ductus Botalli in fortschreitender Obliteration begriffen, sein Lumen kaum noch im Durchmesser von einer Linie. Die Dicke der linken Ventrikelwand betrug $^1/_3$ bis $^1/_2$ Centimetre.

Bauchhöle: Leber mittelgross, blass, ödematös. Die Milz lag mit ihrer unteren Hälfte unterhalb der letzten falschen Rippe, über drei Mal so gross, als sie bei einem Kinde dieses Alters sein sollte. Ihr Parenchym schmutzig braun, matsch. Nieren blass, anämisch. Nebennieren, Pankreas, Gedärme, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen lassen nichts krankhaftes entdecken.

In diesem Fall bestand bis zum Ende des vierten Tages der Pockenkrankheit (9. April) ein nur mässiger Grad von Fieber, welcher wahrscheinlich zur Zeit der Eruption bedeutender gewesen war. Am fünften Krankheitstage (10. April) Steigerung des Fiebers, welches am folgenden Tage früh seine höchste Höhe mit 134 — 40,2 erreichte. Am nächsten Morgen war die Temperatur wieder um einen Grad gesunken. Am sechsten Krankheitstage, nach der Akme des Fiebers eine Abendremission von 1,8 und am nächsten Tage von 0,8. Am achten Tage der Krankheit (13. April) nimmt das Fieber wieder zu, und steht am Abend vor dem Tode noch höher (130—39,8). Hier war die Steigerung des Fiebers am fünften und sechsten Krankheitstage nicht vom Verlauf der Pocken, sondern von der sich entwickelnden circumskripten Pneumonie abhängig. Die Sektion weist erst vereinzelte frische pneumonische Heerde inmitten neu entstandener Atelektase nach. Die braunrothe Farbe der Heerde, ihr geringer Umfang, die kaum nachweisbare Ektasie der Bronchiolen deutet den kurzen Bestand des pneumonischen Processes an. Mit der Zunahme des Fiebers und dem Beginn der Pneumonie traten die Zeichen entschiedener Athmungsinsufficienz auf und steigerten sich bis zum lethalen Ende. Das plötzlich gesteigerte Fieber und die lebhafte constante Athmungsinsufficienz waren die einzigen Momente, auf welche ich die Diagnose einer in der Entwickelung stehenden Pneumonie basirte; die Sektion hat die Annahme bestätigt.

Bei dem geringen Umfange und Grade der Ausbildung der Pneumo-

nie musste der tödtliche Ausgang hauptsächlich den Pocken zur Last fallen. Trotzdem kann der durch die Pneumonie bedingten Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose ein wesentlicher Antheil an dem Krankheitsverlauf nicht abgesprochen werden. Durch das gleichmässig ausgebreitete Emphysem hatte die Respiratiou bereits ein beträchtliches Hinderniss erfahren und dieses wurde durch die akut auftretende pneumonische Verdichtung und Atelektase der noch unter normalen Verhältnissen athmungsfähigen Lungenpartieen plötzlich hochgradig gesteigert. Durch das Emphysem, welches entschieden älteren Ursprunges war als die frische Atelektase und Pneumonie, hatte das Volumen der Lungenlappen eine Vergrösserung erfahren, in Folge deren die normal gebliebenen hinteren Lungenabschnitte an die hintere Thoraxwand gedrängt wurden. Waren angestrengte Respirationsbewegungen, lebhafte Hustenstösse nicht ohne Einfluss auf dies Verhältniss geblieben, so prägte sich die Raumbeengung der hinteren Lungenabschnitte noch um so entschiedener aus, als deren Volumen durch die Entwickelung des pneumonischen Processes zuzunehmen und die Consistenz des Gewebes eine dichtere und festere zu werden begann. Den Beweis, dass diesen Lungenabschnitten ein zu enger Raum zu ihrer Bewegung zugemessen war, geben die Rippeneindrücke an diesen Stellen, welche so tief ausgeprägt waren, wie man dieselben selten finden wird. Diese Eindrücke befanden sich nur in dem verdichteten starren Gewebe, und hatten ihre scharfe Grenze mit dem Beginn des elastischen Emphysems in der regio axillaris.

Die reichliche Eruption der Pocken auf den Schleimhäuten des Mundes, Schlundes, Larynx, Trachea ist im kindlichen Alter nicht selten und von mir in der zu dieser Zeit herrschenden Epidemie ziemlich häufig beobachtet worden.

Auffällig ist ferner in diesem Fall die hochgradige Vergrösserung der Milz.

Diese beiden von mir beobachteten Fälle von Variola und circumskripter Pneumonie sind in einigen Tagen (in dem ersteren in zehn, in dem letzteren in fünf) lethal verlaufen. Analoge Fälle mit günstigem Ausgange sind mir nicht bekannt.

Circumskripte Pneumonie im Verlaufe von Tussis convulsiva zeigt seltener einen akuten, als einen subakuten Verlauf. Akute Pneumonieen dieser Art habe ich mehrmals beobachtet, in wenigen Tagen und stets tödtlich ablaufen sehen. Dieselben entwickeln sich meist erst, nachdem der Keuchhusten längere Zeit gedauert und die Kräfte des Körpers bedeutend in Anspruch genommen hat. Dann beginnt unter stürmischen Erscheinungen: heftigem Fieber, lebhafter Athmungsinsufficienz, bedeu-

tender Apathie gegen alles, was die Kranken umgiebt, die Entwickelung der Pneumonie, während der der Tussis convulsiva eigenthümliche Husten gewöhnlich, aber nicht immer, seinen Charakter verliert. Schnell treten die Zeichen der Blutstauungen und Kohlensäure-Narkose: livide Färbung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, Oedeme, Somnolenz auf, und unter Steigerung aller Erscheinungen, namentlich Zunahme der schon den Umstehenden auffälligen Rasselgeräusche, nachdem der Husten zu cessiren begonnen und das Sekret der Bronchien nicht mehr herausbefördert werden kann, erfolgt der Tod in einem völlig theilnahmlosen Zustande der kleinen Patienten.

Der rapide Verlauf macht hier wahrscheinlich, dass der pneumonische Process in den meisten Fällen auf direktem Wege durch die Bronchitis, ohne das Zwischenglied der Atelektase vermittelt werde. Ausgedehntere Ausbildung der letzteren kann nicht ohne bestimmte und deutliche Symptome der behinderten Respiration, welche ich mehrfach auseinandergesetzt habe, vor sich gehen. Diese Symptome habe ich aber vor dem Ausbruch der akuten Keuchhusten-Pneumonieen selten Gelegenheit gehabt zu beobachten.

No. 20.

H. St., 1 Jahr 9 Monate alt, ein schwächliches abgemagertes Kind, wurde am 11. Juli 1864 wegen Scabies im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 16 Zoll 6 Linien, die rechte Hälfte $8^1/_2$, die linke 8 Zoll, Körperlänge $27^1/_2$ Zoll.

Nach beseitigter Scabies wurde der Knabe noch im Spital behalten, um durch zweckmässige Nahrung die Kräfte des Körpers einigermassen zu heben.

Am 1. September wurde Oedem des Gesichts und der Extremitäten beobachtet. Die Respirations- und Circulationsorgane zeigten sich intakt, Leber und Milz von normaler Grösse. Breiiger Stuhlgang von alkalischer Reaktion und bräunlicher Farbe. Der Urin in mittlerer Menge gelassen ist gelb, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss, dagegen eine mässige Menge von Farbstoffen, welcher letztere Befund bei atrophischen Kindern oder solchen, deren Ernährung durch andauernde Krankheiten, z. B. Rhachitis, Knochenleiden etc., alterirt ist, nicht selten ist. Specifisches Gewicht 1,013. Temperatur am Abend des 1. September 38,7, Puls 86, am nächsten Morgen 37,8—88. Die Behandlung bestand in kräftiger Diät und Darreichung von tinct. ferri pomat.

Am 21. September hatte sich neben dem Oedem, welches bis dahin unverändert bestanden hatte, Stomatitis aphthosa ausgebildet. Die Eisentinktur wurde mit einer solut. Chinin. sulphur. vertauscht und örtlich eine Mischung von acid. pyrolign. und mel rosat angewandt.

Am 22. ist notirt, dass der Stuhlgang braun, breiartig, von saurer Reaktion war. Zugleich hatte sich lebhafter Bronchialkatarrh eingefunden.

Am 23. trat dieser Catarrh bereits in für den Keuchhusten charakteristischen Anfällen auf. Es wurden Einathmungen von solut. natri muriat. gemacht,

welche mir einige Male bei Keuchhusten guten Erfolg geleistet zu haben scheinen. Der kleine Patient athmete ganz geduldig viermal täglich, jedes Mal zehn Minuten lang, doch ohne Nachlass der Hustenanfälle.

Am 24. erschienen bereits mit gesteigertem Fieber Zeichen von Athmungsinsufficienz, welche an den folgenden Tagen mit Schnelligkeit zunahmen. Livide Färbung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, lebhaftes Schlagen mit den Nasenflügeln, bedeutend vermehrte Respirationsfrequenz, peripneumonische Furche bei der Inspiration, sowie Vorwölbung der oberen vorderen Thoraxpartieen. Die Perkussion ergab mit Ausnahme eines senkrechten Streifens an der Hinterfläche beider Lungen, welcher deutliche Dämpfung zeigte, überall hellen Perkussionsschall. Herzdämpfung verkleinert, also mit Wahrscheinlichkeit Emphysem der angrenzenden Lungenränder anzunehmen. Die Auskultation wies hinten links und rechts undeutliches Athmungsgeräusch, hie und da mit feinblasigem Rasseln untermischt nach. In den übrigen Lungenabschnitten trockene und feuchte Rasselgeräusche, mit Pfeifen und Schnurren vermischt.

Nachdem am 25. eine Steigerung sämmtlicher Krankheitserscheinungen stattgefunden, konnte am 26. links hinten bronchiales Athmen vernommen werden. Die Zahl der Keuchhustenanfälle blieb, wie es im Beginn der Entwickelung dieser Krankheit zu sein pflegt, gering, durchschnittlich 10 in 24 Stunden.

Der Tod erfolgte nicht in einem Hustenanfall, sondern nur unter zunehmender Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose am 27. September früh $4^1/_2$ Uhr.

Der Gang der Pulsfrequenz und Temperatur während dieses Krankheitsverlaufes war folgender:

	Puls		Temperatur	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend
Am 21. Septbr.		90		37,8
„ 22. „	94	92	38	37,6
„ 23. „	96	100	38	38
„ 24. „	90	100	37,8	38
„ 25. „	88	112	37,6	38
„ 26. „	110	120	37,8	38

Sektion am 28. September Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Aeusserste Macies, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken, keine Leichenstarre. Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Thymus lang und schmal, von der Incision des Manubrium sterni bis zum Zwerchfell reichend, von geringer Dicke. Der Körper derselben im Verhältniss zur Länge kurz, dagegen die Hörner, namentlich die unteren unverhältnissmässig lang. Bronchialdrüsen, Pleuren normal. Die Schleimhaut des Larynx blass, nur die freien Ränder der beiden wahren Stimmbänder schwach geröthet. In der Schleimhaut der Trachea keine Spur von Injektion, sehr geringer Belag derselben mit Schleim.

Die Beschaffenheit beider Bronchi gleich von der Bifurkation an verschieden. Der rechte zeigte die gleiche Beschaffenheit wie die Trachea, war aber in den feineren Verzweigungen mit schleimigem Sekret erfüllt. Die Schleimhaut des linken bis in die feinsten Verzweigungen mässig geröthet, mit eitrig

schleimigem Sekret belegt, welches schon die Lumina der grösseren Aeste, um so mehr noch der feineren und feinsten Verzweigungen vollständig füllte. Beide Lungen mit Ausnahme der gleich zu beschreibenden Stellen überall im Zustande ausgeprägten vesikulären Emphysems. Rechts hinten durch alle drei Lappen von der Spitze herabgehend ein etwa 2 Centimetres breiter Streif frischer Atelektase, im Niveau erheblich tiefer stehend als die begrenzenden emphysematösen Partieen. Ausserdem in beiden Lungen vereinzelte marginale Atelektase, hie und da mit verdichteten, blassrothen, ödematösen, schmalen Streifen von geringer Tiefe und Breite abwechselnd (ältere Atelektase im Uebergang in Splenisation). Bei der marginalen Atelektase war der hintere untere Rand beider Lungen, sowie die Ränder der das Herz begrenzenden Lungenlappen nicht besonders ausgezeichnet.

An der Hinterfläche der linken Lunge ebenfalls ein senkrechter über beide Lappen gehender Streif, in welchem sich aus vorangegangener Atelektase bereits circumskripte Pneumonie entwickelte. In Folge der entzündlichen Schwellung hatte dieser Streif sich wieder nahezu bis zum Niveau des umgebenden Emphysems erhoben, hatte nicht mehr die stahlblaue Farbe der Atelektase, sondern eine rothbraune, war fester anzufühlen, und konnten einzelne knotige Heerde mit dem Fingerdruck unterschieden werden. Auf dem Durchschnitt geringe Ektasie der betreffenden Bronchiolen, welche mit eitrig schleimigem, mässig eingedicktem Sekret vollgestopft waren.

Herz und Herzbeutel von normaler Beschaffenheit, die Muskulatur des ersteren sehr blass. Im Herzbeutel war eine Unze dünnen, durchsichtigen, hellgelblichen Serums.

Bauchhöle: Leber von normaler Grösse, anämisch. An der convexen wie an der concaven Oberfläche hie und da verfettete Heerde bis zum Durchmesser von einem Centimetre, welche sich schon durch den Ueberzug hindurch vermöge ihrer gelblichen Farbe markiren.

Milz, Nieren von normaler Grösse, hochgradig anämisch. Nebennieren, Pankreas, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, Gedärme blass, sonst in normalem Zustande.

Der Verlauf war in diesem Fall folgender: Am 1. September trat Oedem des Gesichts und der Extremitäten, lediglich als Symptom der früheren schlechten Ernährung und hochgradigen Schwäche des Körpers auf. Am 21. aphthöse Stomatitis, am 22. plötzlich lebhafter Bronchialkatarrh (das Kind hatte bis dahin höchst selten und in keineswegs auffälliger Weise gehustet), welcher bis zum folgenden Tage mit Schnelligkeit den Charakter der Tussis convulsiva annahm. Der Uebergang des Catarrhs in Bronchitis am Abend des 23., die secundäre Entwickelung der Atelektase geschah ebenso rapide. Am 24. waren die physikalischen Zeichen der Atelektase an der Hinterfläche beider Lungen bereits deutlich, am 26. konnte hinten links pneumonische Verdichtung nachgewiesen werden.

Das Fieber (Frequenz des Pulses, Temperatur), welches, namentlich in Bezug auf das Alter des Kindes durchaus nicht hochgradig zu

nennen war, sondern sich auf sehr mässiger Höhe bewegte, markirte ziemlich deutlich den Gang der Krankheit. Die Frequenz der Respiration hielt mit der des Pulses und der Höhe der Temperatur nicht gleichen Schritt, sondern war im Verhältniss zu diesen wesentlich gesteigert. Der Uebergang des Bronchialkatarrhs in Tussis convulsiva wird bereits durch Zunahme des Fiebers am Morgen des 22. angedeutet; am Abend folgt Remission um 0,4, am nächsten Morgen hat die Temperatur die frühere Höhe (38) wieder erreicht, und bleibt nun von hier ab Abends bis zum lethalen Ende auf gleicher Höhe, während die Pulsfrequenz allmählig von 100 auf 120 steigt. Dagegen finden seit der Entwickelung der Atelektase Morgenremissionen von 0,2 — 0,4 statt, begleitet von einem verhältnissmässigen Nachlass der Pulsfrequenz. Der Uebergang der Atelektase in pneumonische Verdichtung wird durch den Gang der Temperatur nicht angezeigt; vielleicht ist die Zunahme der Pulsfrequenz auf Rechnung der Pneumonie zu schieben.

Interessant ist, dass, wie auch schon andere Schriftsteller beobachtet haben, die Bronchitis sich nur auf den linken Bronchus und seine Verzweigungen erstreckte, während rechts nur ein lebhafter Catarrh der Schleimhaut stattfand. Jedenfalls ist auf die lebhafte und ausgebreitete linksseitige Bronchitis zu schieben, dass, nachdem in beiden Lungen gleichzeitig Atelektase entstanden war, bereits 48 Stunden später der Uebergang der letzteren links hinten in pneumonische Verdichtung nachgewiesen werden konnte, während rechts die atelektatischen Partieen noch unverändert geblieben waren.

Der rapide und lethale Verlauf der Krankheit ist hier von mehreren Momenten abhängig. Zunächst handelte es sich um ein äusserst elendes und entkräftetes Individuum, dessen Respirationsakt mit sehr geringer Energie von Statten ging. Sodann fällt die primäre Entwickelung des substantiven Emphysems, welches den grössten Theil beider Lungen einnahm, schwer in das Gewicht. Da durch das Emphysem die Respiration schon wesentlich beeinträchtigt war, so ist erklärlich, dass durch die schnelle Ausbildung der Tussis convulsiva und Bronchitis, und mehr noch durch den rapiden Fortschritt der letzteren zur Atelektase in den bis dahin noch auf normale Weise athmungsfähigen Lungenabschnitten, und der linksseitigen Pneumonie eine sich rasch steigernde und so hochgradige Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose hervorgerufen werden musste, dass in wenigen Tagen das lethale Ende eintrat. Es liegt auf der Hand, dass der Krankheitsverlauf ein langsamerer und vielleicht günstigerer gewesen wäre, wenn die Ausbildung der Tussis convulsiva und des entzündlichen Processes in gesunden Lungen stattgefunden hätte.

Vor mehreren Jahren behandelte ich ein kleines schwächliches Mädchen von $2\frac{1}{2}$ Jahren, dessen Vater an vorgerückter Phthisis pulmon. tubercul. litt, an Keuchhusten. Dreizehn Tage, nachdem die ersten Anfälle desselben constatirt waren, brachen Morbilli unter nicht besonders heftigen Symptomen aus, und machten ihren normalen Verlauf, während die Hustenanfälle ihren charakteristischen Typus bewahrten. Nach Ablauf der Masern nahmen die Hustenanfälle an Heftigkeit und Häufigkeit zu. Vier Wochen nach Ausbruch des Exanthems bildete sich akute doppelseitige circumskripte Pneumonie aus, nach den ersten stürmischen Tagen protrahirte sich der Verlauf und der Tod erfolgte vierzehn Tage nach Beginn der Pneumonie. Das Beispiel zeigt zunächst, dass die akute Entwickelung der Pneumonie bei Keuchhusten nicht immer einen gleich schnellen Verlauf bedingt, sondern dieser etwas verschleppt werden kann, sodann das Zusammentreffen von Keuchhusten und Masern ohne Pneumonie, welche letztere hierdurch am ehesten hätte begünstigt sein sollen, und das Auftreten dieser auf der Basis des Keuchhustens, nachdem der Verlauf der Masern beendet war.

Unter den Krankheiten, welche den lethalen Verlauf der akuten circumskripten Pneumonie befördern, habe ich mehrmals vorgängige Pleuritis mit mehr oder minder beträchtlichem Exsudat gesehen. In einem Fall trat circumskripte Gangraena pulmonum als Nachkrankheit der Pneumonie auf. In einem anderen waren neben beträchtlichem linksseitigem pleuritischem Exsudat zahlreiche Heerde circumskripter Pneumonie in der ganzen rechten Lunge verstreut; ausserdem war Hypertrophie des rechten Ventrikels zugegen, das foramen ovale offen geblieben und der ductus Botalli ebenfalls nicht geschlossen, sondern erweitert. Dieser Fall betraf einen schwächlichen Knaben von zwei Monaten.

Es sind nicht allein die diffusen Pneumonieen (namentlich die in den Lungenspitzen gelegenen), welche unter Cerebralerscheinungen zur Entwickelung kommen können. Ich habe vor zwei Jahren einen Knaben von 6 Jahren in der Praxis eines Collegen zu beobachten Gelegenheit gehabt, welcher mit den Symptomen einer Gehirnkrankheit (Kopfschmerzen, Somnolenz, leichte ekklamptische Zufälle) erkrankte. Nachdem dieser Zustand zwei bis drei Tage gedauert, warme Bäder und kalte Uebergiessungen in Anwendung gezogen waren, kam es zur akuten Entwickelung einer circumskripten Pneumonie an der Hinterfläche beider Lungen. Mit der Zunahme der Pneumonie liessen die Krankheitserscheinungen von Seiten des Gehirns nach und schwanden gänzlich, jedoch erfolgte der Tod wenige Tage nach Beginn der Pneumonie, über deren Verlauf mir Genaueres nicht bekannt geworden ist.

In einem zweiten Fall erkrankte ein schwächlicher Knabe von 1½ Jahren, welcher an ausgeprägter Skrophelkrankheit litt, plötzlich am 10. April 1863 unter den Erscheinungen lebhafter Gehirnhyperämie: hochgradigem Fieber, Sopor, ekklamptischen Anfällen. Antiphlogistische Behandlung mässigte die bedrohlichen Erscheinungen, ohne sie vollständig zu beseitigen. Fünf Tage später, am 16. April, akute Entwickelung doppelseitiger circumskripter Pneumonie, hinten beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung betreffend. Dabei traten zunächst die Gehirnerscheinungen völlig in den Hintergrund, tauchten dagegen wieder mehr und mehr auf, als mit der Ausbreitung der Verdichtung des Lungenparenchyms sich Stauungshyperämie im Gehirn zu entwickeln begann. Die Symptome der Pneumonie wechselten mit neuen ekklamptischen Anfällen (seit dem 19.), denen allmählig dauernder Sopor folgte. In einem solchen Anfall trat der lethale Ausgang ein, am siebenten Tage, nachdem die ersten Zeichen der Pneumonie hatten constatirt werden können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. Die Behandlung der Pneumonie hatte in der Anwendung der Kälte, und Darreichung von Digitalis und Ipecacuanha, später von Chinin. sulphur. bestanden.

Zu den pathologischen Processen, zu welchen sich circumskripte Pneumonie öfter gesellt, und welche den tödtlichen Verlauf der letzteren begünstigen, gehört auch die Bronchitis, nicht sowohl die catarrhalische, obgleich bei bedeutender Ausbreitung derselben und akutem Verlauf der Pneumonie der Tod oft nach wenigen Tagen, zuweilen schon 12 bis 24 Stunden nach Entwickelung verbreiteter Atelektase, ehe sich aus dieser pneumonische Verdichtungen bilden konnten, eintreten kann, als bei der croupösen und diphtheritischen Form der Bronchitis.

Ich verweise in Bezug hierauf nochmals auf den ausführlichen Bericht des Dr. Michel Peter im Hôtel-Dieu zu Paris.[1]) Wenngleich der Verfasser die croupöse und diphtheritische Form nicht unterscheidet und desshalb die Resultate und Schlüsse nicht durchsichtig genug sind, so gewährt die Abhandlung doch vielfaches Interesse. Es handelt sich in derselben um die Fälle, in welchen zunächst Croup oder Diphtheritis im Larynx oder schon früher auf der Schleimhaut des Schlundes und Mundes entstand, und dann theils nach gemachter Tracheotomie, theils ohne dieselbe die Entwickelung von Bronchitis und circumskripter Pneumonie in Folge direkter Verbreitung des entzündlichen Processes stattfand. Es wurde beobachtet, dass unter 78 Fällen von Laryngitis crouposa oder diphtherica die Entwickelung der Pneumonie in vier Fällen am

[1]) Gaz. hebdomad. de Médécine, Paris, Juillet 1863.

dritten Tage nach Ausbruch der Laryngitis statt hatte, am vierten Tage in 11, am fünften in 12, am sechsten in 10 Fällen; es trifft also nahezu die Hälfte der Fälle auf den dritten bis sechsten Tag der Laryngitis, mochte Tracheotomie stattgefunden haben oder nicht, die andere Hälfte ist auf die Zeit vom 7. bis 42. Krankheitstage verstreut. Man ersieht hieraus, mit welcher Schnelligkeit sich der Process vom Kehlkopf auf die Bronchien verbreiten und circumskripte Pneumonie bedingen kann. In einigen Fällen hat Peter die ersten Zeichen der Pneumonie wenige Stunden nach der Ausführung der Tracheotomie constatirt. Die Zeit der Entwickelung der Pneumonie ist unabhängig davon, ob die Tracheotomie gemacht worden ist oder nicht; es scheint demnach diese Operation keinen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen der circumskripten Pneumonie zu üben. Entwickelt sich die Pneumonie wenige Tage nach Ausbildung der Laryngitis, so pflegt sie akut und lethal zu verlaufen, während die später entstehende Pneumonie einen langsameren und günstigeren Gang zu nehmen pflegt; der akute Verlauf der Pneumonie ist hier übrigens der häufigere.

Auch bei Neugeborenen und Säuglingen hat Bednar[1]) die croupöse Laryngitis als Ausgangspunkt circumskripter Pneumonie angeführt.

Die Verbreitung des croupösen Processes von dem Larynx auf die Trachea und die Bronchien, oft bis zu deren feinsten Verzweigungen, habe ich mehrmals in kurzer Zeit (zuweilen schon in 1—2 Tagen) vor sich gehen sehen; auffällig war mir die schnelle Entwickelung der Bronchitis nach vollführter Tracheotomie, wesshalb mir diese Operation einen begünstigenden Einfluss auf die Verbreitung des Processes auf den Bronchialbaum zu haben scheint. Der lethale Ausgang erfolgte erst 12 bis 48 Stunden nach vollbrachter Tracheotomie, und die Sektionen wiesen in diesen Fällen nur den entzündlichen Process der Luftröhrenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, hochgradige gleichmässige Hyperämie der Lungen, aber keine pneumonische Verdichtung nach, behufs deren Entwickelung die capillare Bronchitis erst zu kurze Zeit gedauert hatte.

Es kommen Fälle vor, in denen die Laryngitis sich über die Trachea nur auf einen Bronchus und dessen Verzweigungen erstreckt und den anderen intakt lässt. Michel Peter hat in seinem oben citirten Bericht derartige Fälle veröffentlicht. Mir ist vor mehreren Jahren folgender hierher gehöriger Fall, welcher mit Genesung endigte, zur Beobachtung gekommen: R. B., 2 Jahre alt, mittelkräftig, erkrankte am 22. Septem-

[1]) Op. cit. III. pag. 66.

ber 1855 an Laryngitis crouposa. Am folgenden Tage verbreitete sich der Process auf den linken Bronchus und dessen Verzweigungen, am 25. konnte circumskripte Pneumonie an der hinteren Fläche der linken Lunge constatirt werden. Die Behandlung bestand zunächst in einem emeticum, dann Calomel c. hb. digital. und einem Vesikatorium an das manubrium sterni. Mit der Entwickelung der Bronchitis traten die Zeichen der Laryngitis mehr in den Hintergrund. Mit dem Beginn der Pneumonie trat eine so hochgradige Steigerung des Fiebers und so lebhafte collaterale Fluxion zu den noch athmungsfähigen Lungenpartieen ein, dass ich mich genöthigt sah, ausnahmsweise Blutegel setzen zu lassen, was von dem Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen und überhaupt von dem besten Erfolge begleitet war. Von inneren Medikamenten wurden behufs Beförderung der Expektoration noch tart. stib. und stib. sulphur. aurant. in Anwendung gezogen. Es erfolgte allmählige Lösung der Verdichtung und langsame Reconvalescenz.

Als Beweis, dass der croupöse Process sich vom Larynx bis zu den feinsten Bronchialverzweigungen erstrecken kann, welcher Vorgang noch von manchen angezweifelt wird, führe ich noch folgende Beobachtung von Henry Smith, Wundarzt am Westminster General Dispensary zu London[1]) an: Dieser Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen, welches an Laryngitis crouposa erkrankt war. Es musste die Tracheotomie gemacht werden; der Tod erfolgte 36 Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab in Bezug auf die Athmungsorgane: Pseudomembranöses Exsudat auf der inneren Fläche der Epiglottis und des Larynx, ebenso dicke Pseudomembranen in der Trachea, den Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen hinein. Die Lungen befanden sich hinten und unten im Zustande lebhafter Hyperämie, die übrigen Abschnitte normal. Wahrscheinlich würden bei längerer Fristung des Lebens sich pneumonische Verdichtungen ausgebildet haben.

Ferner wird in der allgemeinen Wiener medicinischen Zeitung[2]) von einem 3jährigen Knaben berichtet, welcher nach Laryngitis crouposa an circumskripter Pneumonie erkrankte, welche von subkutanem Emphysem und Albuminurie begleitet war.

Ueber diphtheritische Bronchitis und Pneumonie stehen mir eigene Erfahrungen nicht zu Gebote.

Lewin hat in seinem Aufsatz über Diphtheritis[3]), in welchem er mit grossem Fleiss die Literatur über diesen Krankheitsprocess gesammelt

[1]) Medical Times vom 5. März 1853.

[2]) 1859. Nr. 36.

[3]) Berliner Klinische Wochenschrift. 1864.

hat, der diphtheritischen Bronchitis flüchtig, der diphtheritischen Pneumonie nirgends Erwähnung gethan.

Hasse[1]) spricht davon, dass der diphtheritische Process sich von der Trachea über die Bronchien bis in die Lungenzellen fortpflanzen könne.

Die circumskripte Pneumonie nach Entzündung (catarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer) der oberen Luftwege ist mit Sicherheit nur durch die physikalische Untersuchung festzusetzen. Ist Laryngitis bei der Entwickelung der Bronchitis und Pneumonie zugegen, so steigert sich das vorhandene Fieber, namentlich nimmt die Frequenz der Respiration entschieden zu und zeigt einen gleichmässigeren Typus, während dieselbe bei der Laryngitis allein nur in geringem Maasse beschleunigt, zuweilen sogar verlangsamt, und ungleichmässig ist, wenn bereits Zeichen von Larynxstenose aufgetreten sind. Hat der Process im Kehlkopf einige Tage gedauert, war vielleicht schon die Tracheotomie gemacht worden, hat der entzündliche Process sich aber nicht weiter hinab verbreitet, so kann die Pulsfrequenz, welche anfangs beschleunigt war, eine nahezu normale geworden sein, wie ich namentlich mehrmals nach der Operation beobachtet habe. Mit der Verbreitung der Bronchitis und dem Beginn der Pneumonie wird der Puls aber bald äusserst frequent, die Respiration oberflächlich und jagend, bald entwickelt sich hochgradige Athmungsinsufficïenz und Kohlensäure-Narkose und der Tod erfolgt meist plötzlich, während es in seltenen Fällen langsam, unter allmähligem Nachlass aller Symptome zur Genesung geht.

Mit der Verbreitung der Entzündung auf die Bronchialverzweigungen und Alveolen pflegt die Beklemmung und Athemnoth ebenso anfallsweise eine heftige Steigerung zu erfahren, wie bei der Laryngitis.

War Laryngitis, namentlich croupöse oder diphtheritische, voraufgegangen, so findet man im Beginn der Bronchitis und Pneumonie, da die Blutcirkulation durch die Athmungsinsufficienz bereits bedeutende Hemmung erfahren hatte, die Kinder nicht heiss und roth, sondern mit livider Farbe der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, gedunsenem Gesicht, lebhaftem Spielen der Nasenflügel, vollständiger Gleichgiltigkeit gegen alles, geschlossenen Augen, apathischem Darniederliegen, welches nur durch die heftigen Anfälle von Beklemmung, während deren das Kind sich aufzurichten sucht und angstvoll um sich greift, unterbrochen wird. Unter meist schneller Steigerung dieser Erscheinungen tritt der Tod ein; selten kommt es unter allmähligem Nachlass der Symptome zur Besserung. Die Athemnoth lässt dann allmählig nach, die livide Farbe der Oberhaut, namentlich der Backen, macht einer rosigen Fär-

[1]) Specielle patholog. Anatomie der Respirationsorgane. 1841.

bung Platz, die Respiration wird ruhiger, der Husten lockerer und leichter, es stellt sich ruhiger Schlaf ein. Der brennende Durst hat nachgelassen, es zeigt sich Appetit, die Verdauung beginnt sich zu reguliren.

Bedeutende (catarrhalische, mehr noch croupöse und diphtheritische) Entzündung des Mundes und Schlundes, namentlich hochgradige Schwellung der Tonsillen und Uvula können den Verlauf der eben besprochenen Processe erschweren, namentlich wesentlich zur Steigerung der Athmungsinsufficienz beitragen.

Specielleres über Laryngitis und Bronchitis ist in dem zweiten Bande dieses Werkes in den betreffenden Abschnitten nachzusehen.

Der subakute oder chronische Verlauf der circumscripten Pneumonie ist, wenn er auch nicht immer zur deutlichen Beobachtung gelangt, wahrscheinlich häufiger, als der akute, falls dieser nicht durch epidemisch auftretende Krankheiten (akute Exantheme, Tussis conculsiva) in reichlicherem Maasse zur Entwickelung gebracht wird. Die meisten circumskripten Pneumonieen, welche im Verlauf von akuten Krankheiten, namentlich Masern, Variola, Scharlach, auftreten, theilen mit diesen den akuten Hergang; jedoch sind auch die Fälle nicht selten, wo Pneumonieen, welche unter solchen Umständen akut beginnen, allmählig einen mehr protrahirten und schliesslich völlig chronischen Verlauf annehmen, ohne dass derselbe durch Nachschübe des Processes bedingt zu sein braucht.

Elende, schlecht genährte, in feuchten, dumpfen, engen, oder mit staubiger Atmosphäre erfüllten Räumen lebende Kinder liefern das hauptsächliche Contingent für diese Art von Pneumonieen. Was das Alter der Kinder betrifft, so sucht dieser Process überwiegend diejenigen heim, welche in den ersten Tagen und Monaten des Lebens stehen, wofür die Statistik der Findelhäuser entschiedene Beweise liefert.

Gerade in Bezug auf letztere und auf grosse Spitäler wird von den meisten Schriftstellern betont, dass die andauernde Rückenlage dieser kleinen Geschöpfe ein sehr wesentliches Moment für die Entwickelung der circumskripten Pneumonie abgebe. Ich muss gestehen, dass ich mich mit dieser Anschauung nicht befreunden kann. Ich habe bisjetzt keine Fälle (wie dieselben von manchen Seiten angenommen werden) beobachtet, wo diese pneumonischen Verdichtungen der Lunge lediglich als Folge anhaltender Rückenlage, Schwäche der Muskulatur, in Folge davon behinderter Respiration und Blutcirculation zu Stande gekommen wären. Ich habe überall diesen Krankheitsprocess nur als Folge eines primären, mehr oder minder gesteigerten Leidens der Bronchialschleimhaut, welches für sich entstanden oder durch andere Krankheitsvorgänge beeinflusst war, entstehen sehen. Da der einfache Bronchialkatarrh, so-

wie die verschiedenen Arten und Stadien der Bronchitis sich nicht hauptsächlich auf die Abschnitte der Bronchialverzweigungen beschränken, welche den hinteren Partieen der Lungen angehören, sondern diese Processe bald doppelseitig, bald in dem rechten oder linken Bronchus und seinen Verzweigungen ausschliesslich oder überwiegend, bald in einzelnen grösseren und feineren Verzweigungen desselben Bronchus hauptsächlich entwickelt gefunden werden, während andere Abtheilungen desselben entschieden weniger in Mitleidenschaft gezogen worden sind, so kann anhaltende Rückenlage weder den Gang dieser Processe beeinflussen, noch diese die Ursache sein, dass die pneumonische Verdichtung überwiegend an der Hinterfläche der Lungen angetroffen wird. Manche behaupten, dass durch die dauernde Rückenlage eine Senkung des Bronchialsekrets in die abwärts gelegenen feineren und feinsten Bronchialverzweigungen zu Stande komme, und damit die Entwickelung der Atelektase bedingt werde. Mir ist nicht klar, wie die feinen Ausläufer des Bronchialbaumes, so lange das sehr geringe Lumen derselben unverändert ist, und ihre Wandungen die ihnen zukommende Elasticität bewahrt haben, nach dem Gesetz der Schwere mit Sekret aus den grösseren Verzweigungen gefüllt werden sollen. Dergleichen wäre nur möglich, wenn sich bereits Ektasie der betreffenden Bronchiole entwickelt hätte, welche entweder nicht ohne Miterkrankung des umgebenden Gewebes, also nicht ohne pneumonische Verdichtung zu Stande gekommen sein könnte, oder die Folge früherer Krankheitsprocesse sein müsste.

Die subakut oder chronisch verlaufende circumskripte Pneumonie entwickelt sich mit wenigen Ausnahmen durch das Mittelglied der Atelektase. Dass letztere die pneumonischen Verdichtungen nicht zur nothwendigen Folge hat, ist schon früher auseinandergesetzt worden. Diese pneumonischen Heerde werden aber, wenn auch häufig, doch nicht immer an der Hinterfläche der Lungen gefunden, sondern oft genug marginal oder durch die Lungen verstreut und dann namentlich dem Verlauf der grösseren Bronchialverzweigungen folgend. In letzterem Fall wird wohl niemand die überwiegende Ursache weder des Zustandekommens noch des Ortes der Atelektase und Pneumonie in anhaltender Rückenlage, sondern hauptsächlich in dem Krankheitsprocess der Bronchialschleimhaut, und in der allgemeinen Schwäche der Muskulatur, namentlich der Respirationsmuskel suchen. Die noch häufigeren Fälle, in denen die Atelektase und folgende Pneumonie an den hinteren Flächen der Lunge ihren Sitz hat, basiren auf denselben Ursachen, speciell aber auf der durch allgemeine Schwäche des Körpers verminderten Energie der der Respiration vorstehenden Muskulatur. Es ist durch den Bau und die

Art der normalen Respirations-Bewegung des Thorax bedingt, dass der vordere Raum desselben leichter und in grösserem Maasse bei der Inspiration ausgedehnt wird, als die hintere Partie des Brustkorbes, welche nur einer geringeren Beweglichkeit fähig ist. Unter normalen Verhältnissen reichen die Excursionen des Thorax zur vollständigen Entfaltung der Lungen aus. Ist indess die Energie der betreffenden Muskulatur geschwächt, und die Ausdehnung der Lunge schon für sich durch Verkleinerung der Lumina der Bronchialverzweigungen in Folge von Leiden der Schleimhaut behindert, so liegt auf der Hand, dass die Abschnitte der Lungen am wenigsten entfaltet und respirationsfähig sein werden, welche schon unter normalen Verhältnissen in Bezug hierauf sich in ungünstigerer Lage befinden. Besteht eine derartige Behinderung der Respiration, so ist klar, dass die betreffenden Lungenabschnitte vor allen anderen zur Obturation der Lumina der Bronchiolen, zu sekundären Stauungen in der Blutcirculation und parenchymatöser Entzündung disponirt sind. Die Lungenabschnitte, welche durch ihre Lage am Brustkasten am ehesten eine Beschränkung ihrer Entfaltung erfahren können, sind zunächst die hinteren Flächen, sodann die Ränder der Lungen. In Bezug auf letztere versteht sich, dass die ausdehnende Kraft des inspirirten Luftstromes mit der Länge des Weges, welchen derselbe zurückzulegen hat, abnehmen muss, dass also die Lungentheile (die Ränder) mit der geringsten Energie entfaltet werden, welche am weitesten von dem eindringenden Luftstrom entfernt sind. Hierzu kommen noch einige specielle Eigenthümlichkeiten der Lage dieser Ränder. Der scharfe hintere Saum der unteren Lungenlappen fällt desshalb vor anderen marginalen Partieen der Atelektase anheim, weil bei Behinderung der Respiration der scharfe Winkel zwischen hinterer Brustwand und Zwerchfell am ehesten in seiner Ausdehnung gehemmt und damit die Entfaltung der betreffenden Lungenränder behindert wird. Dass die Atelektase demnächst mit Vorliebe die das Herz begrenzenden Lungenränder einnimmt, hat meiner Ansicht nach darin seinen Grund, dass das Herz, wenn es auch unter normalen Verhältnissen der Entfaltung der dasselbe zum Theil deckenden schmalen Lungenränder kein Hinderniss entgegensetzt, doch hemmend darauf einwirkt, wenn die inspiratorische Ausdehnung dieser Ränder durch Erkrankung der Bronchialschleimhaut und verminderte Energie der Respirations-Muskulatur bereits erschwert worden ist.

Wie die, hauptsächlich von Schwäche der Muskulatur abhängige Atelektase mit Vorliebe die Lungenabschnitte befällt, welche schon unter normalen Verhältnissen die geringste Entfaltung erfahren, so findet man im Gegensatz dazu die Entwickelung des vicariirenden Emphy-

sems überwiegend, jedoch nicht ohne manche Ausnahmen, in den Lungenpartieen, welche vermöge ihrer Lage im Brustkasten am leichtesten und ergiebigsten ausgedehnt werden können, also an der Vorderfläche der Lungen, namentlich der oberen Lappen, ein Verhältniss, welches in dem Abschnitt über Emphysem noch specieller besprochen werden wird.

Die subakute oder chronische Form der circumskripten Pneumonie wird selten im Verlauf akuter Exantheme (Masern, Scharlach, Variola) beobachtet; häufiger findet man sie bei Tussis convulsiva, Bronchitis, Bronchialkatarrh, Rhachitis. Letztere Krankheit disponirt einerseits durch die Neigung zu katarrhalischen Affektionen, andererseits durch die Nachgiebigkeit der Brustwandungen und die dadurch behinderte Entfaltung der Lungen zur Entwickelung von Atelektase und pneumonischen Verdichtungen.

Selten beginnt dieser Krankheitsprocess mit deutlich ausgeprägten Symptomen. Ist dies jedoch der Fall, so sind die Erscheinungen dieselben, wie bei der akuten Form, nur minder heftig und hochgradig. War die primäre Krankheit mit Fieber einhergegangen und hatte dieses bereits aufgehört, so tritt mit dem Beginn der Pneumonie von Neuem Fieber auf; war das Fieber noch nicht gewichen, so erfährt es durch die Pneumonie eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung. In den meisten Fällen, namentlich bei elenden Individuen deutet sich die Entwickelung der Pneumonie durch keine bestimmten Zeichen an. Man bemerkt erst allmählig die Ausbildung oder eine Zunahme des Fiebers und des Hustens, welcher schon durch die frühere Erkrankung der Bronchialschleimhaut bedingt wurde. Oft weist eine zufällig unternommene physikalische Untersuchung der Brust nicht unbeträchtliche pneumonische Verdichtungen nach, von denen man nach Maassgabe der allgemeinen Krankheitserscheinungen keine Ahnung hatte. Es kommen sogar hier mehr noch wie bei der diffusen Pneumonie Fälle bei sehr herabgekommenen, durch schlechte Ernährung oder andere Krankheitsprocesse geschwächten Kindern vor, in welchen die Entwickelung wie der Verlauf der circumskripten Pneumonie sich durch keinerlei funktionelle Symptome kundgiebt, und oft auch die physikalische Untersuchung kein durchsichtiges Resultat liefert.

Als Beispiel führe ich folgende Krankheitsgeschichte an:

No. 21.

A. Sch., 2 Jahre alt, wurde am 29. September 1862 im Kinderspital aufgenommen.

Elendes schwächliches Kind, blonde Haare, braune Augen, zwölf Zähne

Kopfumfang 17″, Brustumfang $16^1/_2$″, Körperlänge 24″. Fontanelle geschlossen, weder Hirnblasen, noch Carotidengeräusch.

Schwellung der im Nacken gelegenen Drüsenstränge. Schlaffe, flache Geschwüre auf Händen und Füssen. Mässiger Conjunctivalkatarrh mit Photophobie. Mässiger lockerer Husten, geringe Vermehrung der Respirationsfrequenz. Wenig Appetit, Stuhlgang bräunlich, breiig, alkalisch. Die Perkussion ergab bei der Unruhe des Kindes kein klares Resultat. Die Auskultation weist hie und da vesikuläres Athmungsgeräusch, sonst gross- und kleinblasige Rasselgeräusche nach. Leber und Milz von normaler Grösse.

Gegen die Geschwüre wurde Ung. Zinci c. Camphor., gegen die Conjunctivitis Aq. plumb., in Bezug auf den Bronchialkatarrh ein Infus. rad. Ipecac. verordnet.

Am 5. Oktober war die Conjunctivitis und Photophobie ziemlich geschwunden. Ein frisch entstandenes Erythem der labia majora pudend. wird durch aq. plumb. schnell beseitigt.

Am 11. October wird Oedem der unteren Extremitäten und der Hände beobachtet. Gross- und kleinblasige Rasselgeräusche auf der ganzen Brust verbreitet. Eiweiss lässt sich im Urin nicht nachweisen, dagegen reichlicher Gehalt von Farbstoffen; die Reaktion ist sauer. Der Perkussionston der hinteren Brustwand mässig gedämpft, vorn heller als normal. In den nächsten Tagen nehmen die Rasselgeräusche hie und da einen klingenden Charakter an und werden auch mehrfach von den Erscheinungen der Consonanz begleitet. Die Behandlung bestand seit dem 11. Oktober neben kräftiger Diät in einer solut. Chinin. sulphur. Am 18. Oktober sind die hydropischen Erscheinungen ziemlich geschwunden. Unter zunehmendem Collapsus erfolgte der Tod ohne besondere Vorboten am 27. Oktober Morgens 7 Uhr.

Der Gang des Pulses und der Temperatur war während dieser Zeit folgender:

	Puls		Temperatur	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend
Am 29. Septbr.		88		36
„ 30. „	90	95	36,2	37
„ 1. October	90	92	36	36,2
„ 2. „	90	90	36,2	36,5
„ 3. „	92		36	
„ 4. „	88	86	36	36,2
„ 5. „	85	88	36	37
„ 6. „	84	86	36,2	36,5
„ 7. „	84	85	36,2	36,3
„ 8. „	80	82	36	36
„ 9. „	81	83	36,2	36,5
„ 10. „	80		36,1	
„ 11. „	82	85	36,3	36,5
„ 12. „	80	82	36,2	36,5
„ 13. „	81	82	36,1	36,3
„ 14. „	80	82	36,2	36,5
„ 15. „	81	83	36,1	36,3
„ 16. „	80	82	36,2	36,5

	Puls Morgen	Puls Abend	Temperatur Morgen	Temperatur Abend
Am 17. Oktober	81	82	36	36,1
„ 18. „	80	82	36,2	36,5
„ 19. „	81	82	36,3	36,5
„ 20. „	80		36,2	
„ 21. „	80	82	36,2	36,5
„ 23. „	82		36	
„ 24. „	81	84	36,2	36,6
„ 25. „	96	98	36,2	36,3
„ 26. „	94	98	36,2	36,5
„ 27. „	90		36,3	

Sektion am 28. October Vormittags 10½ Uhr.

Aeusserste Macies. Oedem der Extremitäten geschwunden. Weder Leichenstarre noch Todtenflecken. Kopfhöhle nicht geöffnet.

Brusthöle: Herz, Herzbeutel und Gefässe gesund. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, von normalem Gefüge.

Beide Lungen am vorderen und inneren Rande, namentlich in dessen mittlerem Drittheil emphysematös. In beiden oberen Lappen neben miliaren Tuberkeln und tuberkulösen Knoten von Bohnengrösse mehrere tuberkulöse Cavernen von Erbsen- bis Bohnengrösse. Dazwischen pneumonisch verdichtetes, zum Theil atelektatisches Lungengewebe. Die beiden unteren und der rechte mittlere Lappen, namentlich an dessen hinterer Fläche fest, knotig anzufühlen. Durch die Pleura dieser Lappen einige miliare Tuberkel sichtbar. Im Gewebe dieser Lappen einzelne miliare Tuberkel, grössere tuberkulöse Conglomerate, dazwischen weit verbreitete circumskripte Pneumonie. Die verdichteten Heerde von rothbrauner Farbe mit ektatischen Bronchiolen.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea und grösseren Bronchialverzweigungen blass, mässig mit Schleim belegt. Ausgebreitete Capillarbronchitis.

Bauchhöle: Leber etwas vergrössert, mit stumpfen Rändern, fester und härter als gewöhnlich. Auf dem Durchschnitt blass, hie und da gelbliche Stellen. An der convexen Fläche der Leber, dicht unter dem Ueberzuge gelegen eine mehrere Linien dicke, geschwellte, gelblich graue Schicht. Die Acini an den gelblichen Stellen makroskopisch nicht erkennbar. Die Gallenblase mit weissgelblicher, schleimiger Galle gefüllt.

Die Milz von normaler Grösse, mit stumpfen Rändern, festem Gefüge, dunkelroth.

Die Nieren wenig vergrössert, die Corticalsubstanz blass, graugelb, die Pyramiden blass, zum Theil geschwunden.

Die Gekrösdrüsen meist normal, einige in geringem Maasse geschwellt und tuberkulisirt.

Pankreas, Nebennieren, Retroperitonealdrüsen normal.

Gedärme blass, zusammengezogen.

Die chemische Untersuchung der Leber, Milz, Nieren ergab namentlich in Bezug auf die beiden letzteren Organe exquisite amyloide Entartung. Die durch Schwefelsäure und Jodtinktur hervorgerufene bläuliche Farbe der Milz schimmert bereits durch den Ueberzug derselben hindurch. In den ebenso be-

handelten Nieren zeichnete sich der Umfang der Pyramiden mit dunklerem violettem Strich von der bläulichen Cortikalsubstanz ab.

Dieser Fall ist zunächst ausgezeichnet durch die geringe Höhe der Temperatur und Pulsfrequenz, mit welcher der Krankheitsprocess einherschritt. Morgens wurde der niedrigste normale Grad (36,3) in den meisten Tagen kaum erreicht, sondern das Thermometer wies 36, oder 1—2 Zehntel mehr nach. An zwei Abenden stand die Temperatur ebenfalls auf 36, bewegte sich in der Mehrzahl zwischen 36,1 und 36,6, und erreichte nur zweimal die Höhe von 37. Die Temperatur war also nie über den höchsten normalen Stand (37,9) hinausgegangen, hatte im Gegentheil Morgens meist tiefer als die niedrigste normale Stufe (36,3) gestanden, ein Verhältniss, welches bei elenden entkräfteten Kindern mir nicht selten vorgekommen ist. Die Remissionen zwischen Abend und Morgen betrugen in zwei Fällen 1 und 0,8; in den übrigen schwankten sie zwischen 0,4 und 0,1. Die Pulsfrequenz, welche durchschnittlich, aber nicht immer, gleichen Schritt mit der Temperatur hielt, stand mit Ausnahme der zwei letzten Lebenstage, in denen sie eine Steigerung auf 94—98 erfuhr, um am letzten Morgen wieder auf 90 herabzusinken, zwischen 80—90. Die Respiration war dauernd, aber wechselnd beschleunigt.

Uebersieht man diesen Gang der Temperatur und Pulsfrequenz, so erblickt man nirgends eine beträchtliche Steigerung oder Verminderung, abgesehen von dem zweiten Abend nach der Aufnahme, an welchem 37 und 95 notirt sind, und abgesehen von den schon erwähnten beiden letzten Lebenstagen, an welchen die Steigerung der Pulsfrequenz und Temperatur in der Natur der Sache liegt, und weniger durch die Eigenthümlichkeit des Krankheitsprocesses beeinflusst ist. Es sind also nirgends in dem Gange der Pulsfrequenz und Temperatur Zeitpunkte markirt, durch welche die Entwickelung und Steigerung des entzündlichen Processes hätte angedeutet werden können; im Gegentheil konnte der niedrige Stand beider einen entzündlichen Hergang unwahrscheinlich machen.

Die physikalische Untersuchung der Brust deutete vorn und hinten auf nicht zu vereinzelte verdichtete Heerde in der Lunge hin. Bei der chronischen Schwellung der Cervikaldrüsen, dem fieberlosen Verlauf der Krankheit, dem atrophischen Zustande des Kindes, musste mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass diese Verdichtungen tuberkulöser Natur seien. Diese Vermuthung wurde dadurch bestärkt, dass um die Mitte des Oktober die Rasselgeräusche an einzelnen Stellen einen metallischen Klang zeigten, und Erscheinungen von Consonanz auftraten. Man musste hieraus schliessen, dass es zur Bildung tuberkulöser Excavationen gekom-

men sei. Weder der Husten, noch die übrigen Krankheitssymptome konnten Verdacht auf Pneumonie geben.

Der Verlauf des Krankheitsprocesses in den Lungen war hiernach folgender: Die vereinzelt aufgetretene, allmählig fortgeschrittene und mehr verbreitete Tuberkulose des Lungengewebes war älterer Natur, und machte ihren schleichenden Verlauf. Ich hebe dabei hervor, dass trotz der langen Dauer des Leidens die Bronchialdrüsen von normaler Beschaffenheit waren. Daneben fand die Entwickelung von chronischer Bronchitis (gewiss auch schon älteren Ursprunges), Atelectase und circumskripter Pneumonie statt. Nach der anatomischen Beschaffenheit der Lungen nehme ich an, dass die Pneumonie bereits vorhanden war, als das Kind Aufnahme im Spital fand. Die Pneumonie hatte sich wahrscheinlich schleichend aus der Atelektase ohne hervorstechende Symptome entwickelt, und machte einen ebenso langsamen und symptomlosen Verlauf, symptomlos — weil das Fieber keinerlei Anhaltspunkte bot, und weil desshalb die Zeichen der vorhandenen Verdichtung mit überwiegendster Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose bezogen werden mussten.

Amgloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren, in der ersteren im Beginn, in den beiden anderen mehr vorgeschritten, gehört zu den nicht gerade seltenen Befunden bei elenden, durch chronische Krankheiten entkräfteten Kindern. Auffallend ist, dass im Urin, welcher bei dem jungen Kinde allerdings nur selten aufgefangen werden konnte, kein Eiweiss nachzuweisen war. Der Gehalt an Farbstoffen war dagegen reichlich. Trotz des Leidens dieser Organe und trotz des chronischen Lungenleidens wurde kein sekundärer Darmkatarrh beobachtet.

Die subakute oder chronische circumskripte Pneumonie wird in einer Menge von chronischen Krankheiten, welche mit chronischer Bronchitis oder Bronchialkatarrh einhergehen, gefunden. Werden die Symptome nicht durch die hochgradige Entkräftung des Kindes oder die primäre Krankheit verdeckt, so entwickelt sich allmählig Fieber, oder das vorhandene steigert sich, aber zu keinem bedeutenden Grade. Am auffallendsten ist die gesteigerte Frequenz der Respiration. Der Gang des Fiebers ist wie der der ganzen Krankheit schleichender Natur, von keinem bestimmten Typus, zeigt unbedeutende und unregelmässige Remissionen zwischen Abend und Morgen und zwischen den Tagen, ohne dass die Ursache davon nachgewiesen werden könnte. Die Hustenanfälle sind meist nicht heftig, falls die Krankheit nicht auf dem Boden der Tussis convulsiva entstanden war, aber oft recht quälend für die Kranken und können ihnen die Nachtruhe rauben. Die Athmungsinsufficienz ist so wenig hochgradig wie die Zeichen der Kohlensäure-Narkose, wenn

der Process schleichend entstanden, und der Körper an die geringere Aufnahme von Sauerstoff gewöhnt ist, weil in Folge unzureichender Ernährung oder voraufgegangener Krankheiten der Gehalt des Bluts an Blutkörperchen vermindert und desshalb der Bedarf des Körpers für Sauerstoff ein geringerer geworden ist. Sind aber bereits in Folge der Pneumonie oder anderer Krankheitsprocesse ausgedehntere Abschnitte der Lungen dem Athmungsprocess mehr oder minder entzogen, so kann durch plötzlich auftretende Atelektase in den noch auf normale Weise athmungsfähigen Lungenpartieen, welche sich durch die physikalische Untersuchung hinreichend nachweisen lässt, die Athmungsinsufficienz und Kohlensäurenarkose eine hochgradige Steigerung erfahren, welche in manchen Fällen schon nach Ablauf weniger Stunden entweder durch die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure oder mehr noch durch sekundäre Hyperämieen der Lunge und des Gehirns den Tod zu veranlassen im Stande ist. War Tussis convulsiva der Pneumonie voraufgegangen, so findet man nach Beginn der letzteren nicht mehr so deutlich ausgeprägte Remissionen zwischen den Hustenanfällen, sondern in den freien Zeiten die Zeichen der Pneumonie, namentlich der Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose lebendiger ausgeprägt, als wenn sich der pneumonische Process auf Grundlage anderer Krankheiten entwickelt hatte.

Diese schleichend verlaufene Form der circumskripten Pneumonie ist durch zwei Erscheinungen ausgezeichnet, welche Ziemssen[1]) mit trefflichen Zügen geschildert hat: Die hochgradige Apathie und Abmagerung der kleinen Kranken. Dieselben liegen gleichgültig im Bett, ihre Aufmerksamkeit und Theilnahme ist durch nichts zu erwecken. Sie verlangen selbst nicht ihren Durst zu stillen, nehmen aber dargebotenes Getränk mit Hast zu sich, was ihnen indess oft durch den quälenden Husten erschwert wird. Heftige Hustenanfälle unterbrechen diese Apathie zuweilen, um den Kranken dann um so tiefer in dieselbe zurücksinken zu lassen. Bei hochgradiger Schwäche tritt aber auch der Husten mit so geringer Energie auf, dass er keinen Einfluss auf das Befinden der Kranken äussert. Die Nächte sind unruhig, häufig von Aufschreien, auch von Delirien unterbrochen.

Nur bei sehr bedeutender Athmungsinsufficienz gewahrt man das lebhafte Schlagen der Nasenflügel, die erhöhte Thätigkeit der auxiliaren Respirationsmuskel, die peripneumonische Furche wie bei der akuten Form. Die Haut ist bald trocken, bald (namentlich bei Rhachitis) zu

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 325 u. f.

Schweissen geneigt, welche verschiedene Stellen der Körperoberfläche, zuweilen mit Vorliebe den Kopf, einnehmen. Die Farbe der Haut ist bleich, bei beträchtlicher Athmungsinsufficienz und Kohlensäureüberfüllung des Blutes livide. In Folge des selten fehlenden Catarrhs der Schleimhaut der Verdauungsorgane ist die Zunge belegt, fehlt der Appetit und kommen häufig Durchfälle vor. Die Ursache dieser katarrhalischen Beschwerden ist bereits erörtert worden; ich glaube nicht, dass das, namentlich von kleinen Kindern verschluckte Bronchialsekret von wesentlichem Einfluss hierauf ist, eine Ansicht, welche von Beau aufgestellt wird, aber bis jetzt nicht bewiesen ist. Durch die behinderte Respiration und darniederliegende Verdauung tritt sehr schnelle und hochgradrige Abnahme der Kräfte und Abmagerung ein. Häufig bildet sich bei längerer Dauer der Krankheit aphthöse Stomatitis aus. Nicht selten werden bei höheren Graden des Collapsus verschiedene, die Kranken quälende Hautausschläge, auch Dekubitus, den ich aber nie in grosser Ausdehnung gefunden habe, beobachtet. In seltenen, lethal verlaufenden Fällen habe ich Pemphigus-ähnliche Blasen, mit missfarbigem Blut gefüllt gesehen.

Die physikalische Untersuchung der Brust gewährt, abgesehen von der langsameren Entwickelung der Symptome dieselben Resultate wie bei der akuten Form, doch ist die Untersuchung hier um vieles schwieriger, weil die pneumonischen Verdichtungen und die Atelektase selten die einzigen pathologischen Veränderungen der Lunge darstellen, sondern das Krankheitsbild häufig durch andere Processe, namentlich Tuberkulose in verschiedenen Stadien, substantives Emphysem getrübt wird.

Der Verlauf dieser schleichenden Form ist von verschiedener Dauer, er kann von zwei bis zu acht Wochen und länger währen.

In der Mehrzahl dieser Fälle endigt diese Form der circumskripten Pneumonie lethal, entweder unter allmählig zunehmendem Marasmus, in Folge der darniederliegenden Ernährung und erschwerten Respiration, oder durch allmählig oder akut auftretendes Oedem der noch athmungsfähigen Lungenpartieen, durch beträchtliche collaterale Fluxion veranlasst, oder endlich durch ekklamptische Anfälle, bedingt durch Stauungshyperämie im Gehirn und sinkende Energie der Herzthätigkeit. Bleiben die Kranken am Leben, so tritt in den seltensten Fällen nach längerer Dauer der Krankheit Genesung ein; meistentheils bilden sich Nachkrankheiten aus, an denen die betreffenden später zu Grunde gehen. Geht die Krankheit zur Genesung, so tritt dieselbe unter ähnlichem

Nachlass der Symptome ein wie bei der akuten Form, macht aber viel langsameren Fortschritt.

Complikationen.

Zu den häufigsten Complikationen der circumskripten Pneumonie gehört, namentlich wenn die Heerde derselben oberflächlich liegen, die Pleuritis. Selten findet man freies und massenhaftes Exsudat, gewöhnlich in ihrer Ausbreitung dem pneumonischen Process entsprechende Trübungen, Verdickungen der Pleura, faserstoffige Beschläge von geringer Mächtigkeit. Ich habe unter 72 Fällen von Pneumonie nur 6mal pleuritische Processe von nennenswerther Ausdehnung gefunden, darunter dreimal beträchtliche Exsudate; in einem der Fälle verlief die Pleuritis in der linken, die Pneumonie in der rechten Brusthälfte. Nach Steiner[1]) kommt die Pleuritis seltener bei akutem Verlauf der Pneumonie und geringer Ausbreitung derselben vor, während in protrahirten Fällen die Pleura selten frei, sondern meist die beiden Blätter derselben durch fadenartige oder flächenförmige Adhäsionen verlöthet gefunden werden. Nach demselben Schriftsteller sollen diese Verlöthungen hauptsächlich in den hinteren unteren Partieen der Pleuren statthaben; in den von uns beobachteten Fällen hatten diese Adhäsionen keine Stelle der Pleuren besonders bevorzugt.

Durch die Anwesenheit der Pleuritis wird der Schmerz bei der Respiration wesentlich gesteigert, der Husten kürzer und neckender. Massenhafte Exsudate vermehren durch Compression der Lunge die Athmungsinsufficienz und die sekundären Hyprämieen beträchtlich, und tragen wesentlich zum lethalen Ausgange bei. Die physikalischen Symptome sind mit denen der Pneumonie, wenn beide Processe auf derselben Körperseite ablaufen, vermischt. Die der Pleuritis speciell zukommenden Erscheinungen wie das Reibegeräusch im Beginn, später der gedämpfte Perkussionsschall, der verminderte oder fehlende Pektoralfremitus können schon constatirt werden. Wieviel aber von den Zeichen der Consonanz auf die Compression durch das Exsudat oder auf die pneumonische Verdichtung der Lungen zu rechnen ist, lässt sich in vielen Fällen nicht bestimmen. Ist das Exsudat in beträchtlicher Masse vorhanden, hat die Entwickelung der Pneumonie nicht vor dem Erguss beobachtet werden können, so werden die Erscheinungen jener durch diesen vollständig verdeckt. Specielleres über die Erscheinungen der Pleuritis ist in dem betreffenden Abschnitt nachzusehen. In einem mir im Kin-

1) l. c.

derspital zur Behandlung gekommenen Fall konnte das nicht unbeträchtliche pleuritische Exsudat wegen seines seltenen Sitzes nicht nachgewiesen werden. Dasselbe befand sich nämlich vollständig abgesackt zwischen der Mediastinal- und entsprechenden Lungenpleura linker Seits und communicirte an der Lungenspitze durch eine rundliche Oeffnung, welche keinen grösseren Durchmesser als den eines halben Centimeters hatte, mit einem viel kleineren, ebenfalls abgesackten Exsudat, welches sich an der hinteren Fläche des oberen Lappens von der angelötheten Spitze herab in einer Länge von zwischen 2 und 3 Centimetern erstreckte.

Nicht selten wird diese Pneumonie, namentlich die chronische Form derselben mit Miliartuberkulose der Lungen, Tuberkulose der Bronchialdrüsen und anderer Organe vergesellschaftet gefunden. Steiner[1]) hat Miliartuberkulose der Pleura sowohl bei marastischen, als auch bei wohlgenährten Kindern bei der Sektion entdeckt.

Die Zeichen der Lungentuberkulose sind, wenn die Miliartuberkel stellenweise gedrängt stehen oder mehr oder weniger grössere Conglomerate bilden, im einzelnen Fall von denen der circumskripten Pneumonie kaum zu trennen, und ändern das Krankheitsbild nicht wesentlich, falls nicht bereits Verkäsung und Zerfall der tuberkulösen Massen eingetreten ist. Eine genaue Anamnese würde über diese Complikation einiges Licht verbreiten können. Es versteht sich, dass diese Complikation ein schweres Gewicht auf den Verlauf der Pneumonie äussert, und namentlich die verdichteten Heerde leicht zur Tuberkulisation disponirt. Umgekehrt wird die Erweichung und der Zerfall der tuberkulösen Massen durch die collaterale Hyperämie begünstigt, welche dadurch zu Stande kommt, dass durch die Atelektase und Pneumonie grössere Lungenabschnitte der Respiration und normalen Blutbewegung entzogen werden.

Tuberkulose der Pleura, der Hirnhäute geht, sobald der Process nicht mehr latent verläuft, mit den charakteristischen Erscheinungen der Entzündung dieser Organe einher. Tuberkulose der Intestinalschleimhaut meldet sich bald durch den selten fehlenden Schmerz und den hartnäckigen Darmkatarrh an. Der letztere Process, sowie die Meningitis tuberculosa können mit so hervorragenden Symptomen einhergehen, dass man nur durch die physikalische Untersuchung der Brust auf die Pneumonie aufmerksam gemacht wird.

Complikationen von Seiten des Nervensystems sind in Folge der durch die Pneumonie veranlassten Stauungshyperämie des Gehirns und seiner Häute nicht selten und treten unter den oben beschriebenen Er-

[1]) L. c. p. 9.

scheinungen der Verdriesslichkeit, Apathie, Kopfschmerzen, Somnolenz, Ekklampsie auf. Abgesehen hiervon ist genuine Meningitis, akuter und chronischer Hydrocephalus zur Beobachtung gekommen. Steiner[1]) hat in einem Fall drei Tage vor dem Tode Trismus auftreten sehen. Bednar[2]) hat Encephalitis mit Pneumonie vergesellschaftet gefunden. Barthez und Rilliet[3]) wollen das häufige Aufschreien der Kinder, welches mit Somnolenz oder bei älteren mit Delirien wechselt, für den Fall, dass nicht ausgeprägte Zeichen von Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute zugegen sind, auf neuralgische Schmerzen, hauptsächlich Supraorbital- oder Frontal-Neuralgie bezogen wissen. Einerseits möchte es schwierig sein, für diese Annahme den Nachweis zu liefern, andererseits liegt bei Pneumonie kein Grund zur Entwickelung von Neuralgieen vor, zumal diese im kindlichen Alter so selten vorkommen.

Ich habe, abgesehen von den unter Gehirnsymptomen auftretenden Pneumonieen zweimal Complikationen mit Gehirnleiden beobachtet. Der eine Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, welcher Anfang December 1862 mit Pleuritis und circumskripter Pneumonie erkrankte, Meningitis gesellte sich hinzu und nach wenigen Tagen trat der lethale Ausgang ein. In dem zweiten Fall war ein schwächlicher Knabe von $1\frac{1}{4}$ Jahren mit chronischem Hydrocephalus behaftet. Nachdem er einige Zeit an chronischer Bronchitis gelitten, waren am 30. Juni 1861 die Symptome der circumskripten Pneumonie, rechts intensiver und in grösserer Ausbreitung als links nachzuweisen. Am 1. Juli fand, begünstigt durch das lebhafte Fieber und die durch die ausgebreitete Pneumonie veranlasste Stauungshyperämie des Gehirns, eine Exacerbation des hydrocephalischen Processes statt. Antiphlogose, später warme Bäder und kalte Uebergiessungen waren ohne Einfluss auf diesen. Der akute Hydrocephalus machte neben der circumskripten Pneumonie seinen Verlauf, und der Tod erfolgte acht Tage nach der Entwickelung desselben am 8. Juli.

Es ist schon oben besprochen worden, dass die verschiedenen Formen der Laryngitis der Entwickelung der Bronchitis und Pneumonie voraufgehen können. Ich habe zwei Fälle erlebt, in welchen zum Verlauf der Pneumonie croupöse Laryngitis hinzutrat und den lethalen Ausgang bedingte. Der eine ist ein schwächlicher Knabe von 2 Jahren, welcher wegen Atrophie und chronischer Bronchitis im Beginn des Jahres 1854 im Kinderspital Aufnahme fand. Am 23. März desselben Jahres

[1]) L. c. p. 22.
[2]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge III. pag. 66.
[3]) Op. cit. I pag. 511, Uebersetzung von Hagen.

trat circumskripte Pneumonie in der rechten Lunge auf, welche bei Anwendung eines Vesikatorium, der inneren Darreichung von Calomel und Digitalis, später von Kali nitricum einen ziemlich schnellen Verlauf machte, so dass der Beginn der Reconvalescenz schon vom Anfang des April datirt werden konnte. Unvermuthet und ohne äussere Ursache entwickelte sich plötzlich am 5. April croupöse Laryngitis und steigerte sich trotz der angewandten Mittel in solchem Grade und solcher Schnelligkeit, dass das Kind bereits am folgenden Tage starb. Der zweite Fall betrifft ein ebenfalls schwächliches Kind, ein an Skrophulosis leidendes Mädchen von 3 Jahren. Dieselbe war wegen chronischer Bronchitis in das Kinderspital gekommen und dort am 12. Juli 1856 an rechtsseitiger circumskripter Pneumonie erkrankt. Am Abend des nächsten Tages plötzliche Entwickelung von croupöser Laryngitis, welche bald zu hochgradiger Kehlkopfstenose und am 16. Juli zum lethalen Ausgang führte. In einem Fall[1]) habe ich Diphtheritis faucium et laryngis neben circumskripter Pneumonie beobachtet. Die dabei bestehende Affektion der Bronchialschleimhaut war nicht diphtheritischer Natur. Bednar[2]) hat bei Neugeborenen und Säuglingen die Complikation mit Oedema glottidis beobachtet.

Nicht selten habe ich substantives Emphysem, und zwar meist in beträchtlicher Ausbreitung mit Pneumonie complicirt gefunden. Sind nur kleinere Abschnitte der Lungen auf normale Weise athmungsfähig geblieben, und entwickelt sich in diesen Pneumonie, oder gerathen dieselben auch nur plötzlich in den Zustand der Atelektase, so pflegt der lethale Ausgang nicht lange auf sich warten zu lassen, tritt zuweilen schon wenige Stunden nach Ausbildung der Pneumonie oder Atelektase ein. Ist das Emphysem weniger ausgebreitet, so trägt es wenigstens wesentlich zum schwereren Verlauf der Pneumonie bei. Bei der Perkussion contrastirt der helle, zum Theil tympanitische Schall des Emphysems auffällig mit dem gedämpften Schall der verdichteten Lungenabschnitte. Es liegt auf der Hand, dass die Athmungsinsufficienz und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, sowie die sekundären Hyperämieen durch mehr oder minder ausgebreitetes Emphysem eine wesentliche Steigerung erfahren.

Steiner[3]) hat einmal bei dieser Form von Pneumonie beträchtliche Erweiterung der rechten Herzhälfte gefunden. Ich habe in einem Fall

[1]) Krankheitsgeschichte 8.
[2]) Op. cit. III. pag. 62.
[3]) L. c. pag. 9.

Hypertrophie der rechten Herzhälfte, Offenbleiben des ductus Botalli und foramen ovale bei einem zwei Monate alten Knaben, in einem anderen[1]) bedeutende Hypertrophia cordis, Insufficienz der Tricuspidal- und Mitralklappen beobachtet. Bednar[2]) führt Phlebitis umbilicalis als Complikation dieser Pneumonieen an.

Zweimal habe ich Pneumothorax neben circumskripter Pneumonie gesehen, eine unter den Fällen von Pneumothorax nicht so seltene Complikation. Das eine Mal[3]) war der Pneumothorax durch Perforation eines subpleuralen pneumonischen Abscesses entstanden, das andere Mal durch die Pneumonie complicirendes, substantives Emphysem bedingt, welches Perforation der Pleura veranlasst hatte.[4])

Complikation mit Noma genitalium habe ich in zwei Fällen von Masernpneumonieen beobachtet.[5]) Auch Steiner führt zwei Fälle von Noma bei Pneumonie an.

Der häufigen Complikation mit Skrophelkrankheit, Rhachitis ist bereits gedacht worden.

Zweimal habe ich neben dieser Pneumonie amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren gefunden.[6])

Sekundärer Intestinalkatarrh begleitet die Pneumonie nicht selten, namentlich wenn diese sich auf grössere Lungenabschnitte ausgedehnt hat. Steiner hat 7mal Dyssenterie beobachtet. Bednar hat das Vorkommen von Enteritis follicularis und aphthosa, von Peritonitis und Nabelgangrän notirt; ausserdem führt er als Complikationen Pyämie, Entzündung der Gelenkkapseln, Erysipel, Oedem, Trismus der Neugeborenen, angeerbte oder sekundäre Syphilis, besonders wenn diese schon allgemeine Tabes herbeigeführt hat, an.

Steiner hat einmal Pneumonie nach Brandwunden gefunden. Mir fehlen hierher bezügliche Beobachtungen, weil bei ausgedehnten Verbrennungen von physikalischer Untersuchung der Brust keine Rede sein kann, und es mir bisher nur selten möglich gewesen ist, Sektionen von an Verbrennung gestorbenen Kindern zu machen. Das Zusammentreffen dieser beiden Processe scheint indess nicht selten zu sein, so dass man sich veranlasst sieht, an ein ursächliches Verhältniss zu denken. Für circumskripte Pneumonie auf dem Wege der Bronchialverzwei-

1) Krankheitsgeschichte Nr. 2.
2) Op. cit. III. pag. 66.
3) Krankheitsgeschichte Nr. 7.
4) Krankheitsgeschichte Nr. 10.
5) Krankheitsgeschichten Nr. 7 und 8.
6) Krankheitsgeschichte Nr. 2.

gungen entstanden kann man als begünstigendes Moment nichts anderes als die hochgradige Hyperämie der Organe der Körperhölen anführen, welche durch ausgebreitete Verbrennungen der Körperoberfläche veranlasst wird. Bei den Sektionen, welche ich gemacht habe, fand sich hochgradigste Hyperämie beider Lungen vor. Es liegt näher, Embolieen oder pyämische Processe von den Brandheerden abhängig als Ursachen für diese pneumonischen Verdichtungen in Betracht zu ziehen. Zahlreiche Autopsieen sind allein im Stande, dies Verhältniss aufzuklären.

Auszüge.

Der Ausgang in Genesung und in den Tod ist bereits besprochen worden. Der erstere macht oft durch seinen protrahirten Verlauf den Verdacht auf die Entwickelung von Nachkrankheiten rege. Doch findet man pneumonische Processe, welche noch nach einer Dauer von 6—8 Wochen und mehr in Genesung übergehen, ohne eine nachweisbare Aenderung im Lungengewebe zu hinterlassen. Der lethale Ausgang ist leider nicht selten und erfolgt unter den Erscheinungen von sich steigernder Athmungsinsufficienz und Kohlensäure-Narkose oder von Stauungshyperämie im Gehirn, falls nicht ein complicirender Process mit seinen Symptomen überwiegt.

Bleibt das Leben erhalten, so kann der pneumonische Process, falls nicht vollständige restitutio in integrum der befallenen Abschnitte stattfand, folgende Entwickelungen eingehen:

1) Die verdichteten Knoten können, nachdem sie in das Stadium der eitrigen Infiltration eingetreten sind, in Abscedirung übergehen. Dieser Ausgang ist, wie es scheint, nicht selten und von mehreren Schriftstellern beobachtet worden.[1]) Diese Abscesse sind gewöhnlich von geringem Umfange, namentlich, wenn diese verdichteten Heerde nicht grössere Lungenabschnitte oder ganze Lappen einnehmen, sondern verstreut in der Lunge eingebettet liegen. Häufig findet man dieselben an der Peripherie der Lunge, nur von der Pleura überzogen, und durch ihre gelbliche Farbe deutlich von dem umgebenden Lungengewebe unterschieden. Ob sie nach vermittelter Communikation mit den betreffenden Bronchialverzweigungen ihren Inhalt vollständig entleeren und dann veröden und vernarben können, ist wahrscheinlich, wenngleich nicht durch Beobachtungen bewiesen. Es kommen Fälle von subpleuralen Abscessen vor, in welchen die Pleura perforirt und die Entwickelung von Pneumothorax veranlasst wird.[2]) Ein Fall von Bildung zahlreicher Abscesse im Verlauf einer Ma-

[1]) S. die Krankheitsgeschichten Nr. 7, 8, 13.

[2]) Krankheitsgeschichte Nr. 7.

sernpneumonie ist aus dem St. Josefspital in Wien veröffentlicht worden.[1]) Es war dies ein Knabe von zwei Jahren, welcher acht Tage später, nachdem er die Masern überstanden, Aufnahme in dem genannten Spital fand und hier die Symptome doppelseitiger und circumskripter Pneumonie, links früher und in höherem Grade ausgebildet als rechts, darbot. Die stetig zunehmende Dyspnöe und Abmagerung des kleinen Kranken hatte den höchsten Grad erreicht, als er drei Wochen nach der Aufnahme starb. Die Sektion ergab: „Die Schleimhaut der Bronchien war von der zweiten Theilung an bis in ihre feinsten Verzweigungen gewulstet, missfarbig, mit croupösem Exsudat bekleidet; die Bronchien durchgehends erweitert. In beiden Lungen waren zahlreich lobuläre Hepatisationen, welche, insbesondere nahe an der Oberfläche der Lungen, mit einer Unzahl von Hanfkorn- bis Haselnussgrossen Cavernen (Eiterhölen) durchsetzt waren. Letztere waren mit Eiter gefüllt, communicirten mit den erweiterten Bronchialzweigen und waren von infiltrirtem Lungenparenchyen umgeben. Die Bronchialdrüsen waren geschwellt, von einer graugelben käsigen Masse infiltrirt. In der Milz fanden sich einzelne zerstreute Tuberkel.“ Dieser Sektionsbefund ist zunächst dadurch interessant, dass er die Ausbildung von croupöser Bronchitis in den feineren und feinsten Bronchialverzweigungen ohne Erkrankung der grösseren Bronchien, der Trachea und des Larynx nachweist' Von dieser croupösen Bronchitis, welche in ihrem Verlauf Ektasie der betreffenden Bronchiole bewirkte, ging die Entwickelung der circumskripten (in diesem Fall gewiss croupösen) Pneumonie aus. Die in grosser Zahl vorhandenen entzündeten Heerde gingen in eitrigen Zerfall und Abscessbildung über. Dass die Cavernen diesem Process ihren Ursprung verdankten, wurde durch das umgebende infiltrirte Lungenparenchym bewiesen. Es wird nun von dem Berichterstatter angenommen, dass diese Abscesse wegen ihrer Menge und rapiden Ausbildung metastatischen Ursprunges seien. Ich finde keinen genügenden Grund zu dieser Annahme, und glaube, dass, nachdem die circumskripte Pneumonie der croupösen Bronchitis ihren Ursprung verdankt hatte, der eitrige Zerfall der verdichteten Heerde und die Abscessbildung hauptsächlich auf der Intensität des entzündlichen Processes beruhte, natürlich auf der Grundlage der Masernerkrankung und der sehr schwächlichen Körperbeschaffenheit des kleinen Kranken.

Aus den funktionellen Erscheinungen ist der Uebergang der eitrigen Infiltration in Abscessbildung mit Sicherheit nicht zu erkennen'

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde I, p. 178,

Das andauernde Fieber, welches zeitweise lebhafte Steigerung erfährt, um dann um so bedeutendere Remissionen nach sich zu ziehen, welche häufig mit reichlichen Schweissen verknüpft sind, der lebhafte Husten, die Zunahme der Dyspnoe, die rapide Abmagerung könnte eben so gut auf Tuberkulisirung des Infiltrates, als auf Abscessbildung bezogen werden. Communiciren die Abscesse mit Bronchialzweigen, so könnten die Sputa, falls die Kinder alt genug sind, dieselben herauszubefördern, einigen Aufschluss durch die Menge der Eiterkörperchen und die Beimischung der elastischen Fasern geben. Kann der Inhalt der Abscesse auf diesem Wege herausbefördert werden, so kann das Vorhandensein dieser auch durch die physikalische Untersuchung, welche die bekannten Hölensymptome nachweist, dargethan werden. Damit diese Untersuchung Erfolg habe, ist aber nothwendig, dass diese Abscesse einige Ausdehnung erlangt haben oder bei geringerem Umfange sich an der Peripherie der Lunge befinden. Kleine Abscesse von Hanfkorngrösse sind, wenn dieselben sparsam und vereinzelt vorkommen, nicht nachzuweisen.

Die Symptome, welche entstehen, wenn subpleurale Abscesse die Pleura durchbrechen und Pneumothorax veranlassen, sind in dem Abschnitt über diesen letzteren Krankheitsprocess nachzusehen. Tritt nicht vollständige Entleerung, Verödung und Vernarbung der Abscesse ein, was gewiss zu den seltenen Vorkommnissen gehört, so nehmen die vorhandenen Symptome, namentlich die Athmungsinsufficienz und Abmagerung rapide zu und nach kürzerer oder längerer Dauer beschliesst der Tod die Scene.

Sind die pneumonischen Heerde vielfach in den Lungen verbreitet und gehen dieselben in Abscedirung über, so findet man diesen letzteren Vorgang nicht überall gleichmässig entwickelt, sondern einzelne Heerde bereits abscedirt, andere erst eitrig infiltrirt, während noch andere erst die rothbraune Farbe und Beschaffenheit der Hepatisation zeigen. Es scheint sich hier die schrittweise Entwickelung des Processes nach dem Alter der einzelnen Heerde zu richten.

2) Ist der Ausgang in Gangrän beobachtet worden. Steiner[1]) beschreibt aus den Sektionsbefunden von zwei Fällen eitriger Bronchitis und lobulärer Pneumonie die Gangrän als rundliche, scharf umschriebene, missfarbige, von Gas aufgeblähte Heerde, welche mit einem übelriechenden Brei erfüllt waren und sich in der Mitte von verdichteten, am Durchschnitte glatten Stellen befanden. Ich habe folgenden Fall beobachtet: Ein 4jähriges kräftiges Mädchen erkrankte an rechtsseitiger Pleuritis

[1]) L. c. pag. 7.

und circumskripter Pneumonie. Im Verlaufe der Krankheit wurden plötzlich mehrere Tage hintereinander gangränöse Sputa expektorirt, während der gleichzeitig auftretende metallische Klang des bronchialen Athmens und der Rasselgeräusche an einer umschriebenen Stelle (in der mittleren Höhe der scapula) die Existenz einer Excavation wahrscheinlich machte. Eilf Tage später, nachdem die ersten gangränösen Sputa beobachtet waren, und auch wieder aufgehört hatten zu erscheinen, erfolgte der Tod ganz plötzlich. Die Sektion wurde leider verweigert.

Die funktionellen Symptome, unter denen die Ausbildung des gangränösen Processes erfolgt, sind Steigerung des Fiebers, Auftreten oft profuser Schweisse, Zunahme des Hustens, der Athmungsinsufficienz und des Kräfteverfalls. Der Athem, sowie die Sputa werden übelriechend, letztere missfarbig, schwarzbraun oder grünbraun. Die mikroskopische Untersuchung weist elastische Fasern, Fettsäurekrystalle, schwarze zerfallene Massen nach.

Die physikalische Untersuchung ergiebt, so lange der gangränöse Heerd von geringem Umfange ist und mit keinem Bronchialzweige communicirt, kein verwerthbares Resultat. Grössere Heerde bieten die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes und bei Communikation mit Bronchialverzweigungen die bekannten Hölensymptome dar.[1])

3) Ein dritter Ausgang der circumskripten Pneumonie ist der, dass das Infiltrat in Tuberkulisirung übergeht. Stehen die pneumonischen Knoten vereinzelt, so findet man auch nur verstreute tuberkulisirte Heerde, falls dieselben nicht nach längerem Bestande das angrenzende Parenchym in Mitleidenschaft gezogen haben. Waren die pneumonischen Verdichtungen gleich im Beginn in grösseren Massen vorhanden oder nehmen sie gar ganze Lappen ein, so findet man diese Lungenabschnitte in ihrer ganzen Ausdehnung in eine gelbliche oder graue käsige Masse umgewandelt.

Den Uebergang des Infiltrats in Tuberkulisirung kann man vermuthen, wenn bereits vor Ausbildung der Pneumonie Tuberkulose im Körper, speciell in den Lungen nachgewiesen werden konnte oder geargwohnt werden musste. Ferner, wenn nach längerer Dauer der Pneumonie das Fieber nicht nachlässt, sondern auf gleichmässiger Höhe bleibt oder sogar noch steigt, und dabei bedeutende Morgenremissionen in Begleitung profuser Schweisse macht, welche hauptsächlich den Kopf und den Oberkörper einnehmen. Die schon durch die Pneumonie bedingte Abmagerung macht dabei rapide Fortschritte. Den Sputis, falls

[1]) S. diffuse Pneumonie pag. 205.

dieselben expektorirt werden, ist zuweilen etwas Blut beigemischt. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt Schleim- und Eiterkörperchen, elastische Fasern, zuweilen auch Blutkörperchen.

Der Process der Tuberkulisirung kann langsamer und schneller vorschreiten. Geht die käsige Masse in Erweichung und Zerfall über, so pflegt sich der Verlauf zu beschleunigen. Dabei kommt es zur Bildung zahlreicher kleinerer, häufig subpleural gelegener Excavationen, oder bei ausgebreiteten Tuberkulisationen auch zu ausgedehntem Zerfall des Gewebes und zur Bildung von Cavernen, welche zuweilen den grösseren Theil eines Lappens einnehmen.

Die physikalischen Zeichen der tuberkulisirten einzelnen Heerde oder grösseren Abschnitte bieten nichts, was nicht auch anderen Verdichtungen der Lunge unter ähnlichen Verhältnissen zukäme und unterscheiden sich namentlich nicht von den Symptomen der pneumonischen Verdichtungen. Hat schon die Bildung von Excavationen stattgefunden und communiciren dieselben bereits mit Bronchialverzweigungen, so ergiebt die physikalische Untersuchung die mehrfach erörterten sog. Hölensymptome. Bei kleinen Hölen von der Grösse eines Stecknadelknopfes oder Hanfkornes, sowie bei grösseren, so lange dieselben nicht in Bronchialzweige ausmünden, liefert die physikalische Untersuchung kein Resultat. Ferner liegt auf der Hand, dass die Symptome oberflächlich gelegener Cavernen leichter zu eruiren sein werden, als derer, welche in der Tiefe des Lungenparenchymes eingebettet liegen.

Wenngleich die Gefässe in der Mehrzahl der Fälle inmitten der tuberkulisirenden Heerde obliteriren, so ist doch auch die Zerstörung grösserer Gefässe mit lethaler Blutung beobachtet worden. Mir ist folgender hierher bezüglicher Fall vorgekommen: E. Schl., ein Mädchen von $1^1/_2$ Jahren, elend und schwächlich, weil sie bereits Bronchitis und circumskripte Pneumonie überstanden hatte, erkrankte im Januar 1862 wiederum an Bronchitis capillaris, welcher am dritten Februar die Entwickelung von doppelseitiger circumskripter Pneumonie folgte. Mit Schnelligkeit trat die Tuberkulisirung des Exsudates und Bildung einer Menge kleiner Excavationen auf. Am 23. März Abends erfolgte plötzlich eine so bedeutende Lungenblutung, dass ich bei meinem schleunigst gemachten Besuch neben grösseren Blutflecken auf dem Fussboden nicht unbeträchtliche Coagula auf dem Kleidchen des Kindes, welches im Anfall gestorben war, vorfand. Die Sektion wurde leider nicht gestattet.

Subpleural gelegene tuberkulisirte Heerde können durch Schmelzung der Pleura die Entstehung von Pneumothorax veranlassen. Diese Ursache des Lufteintrittes in das cavum pleurae ist im Verhältniss zu

anderen ziemlich häufig.[1]) In Bezug auf die Symptome und den Verlauf verweise ich auf das Capitel über Pneumothorax.

4) Circumskripte Pneumonie bedingt mehr oder minder ausgebreitete parenchymatöse Entzündung des angrenzenden Gewebes. Nimmt die Krankheit einen protrahirten Verlauf, so kann der die Bronchialschleimhaut und Alveolen betreffende Process mehr zurücktreten, letztere vollständig veröden und untergehen, während die Schwellung und Neubildung des angrenzenden Bindegewebes mehr und mehr in den Vordergrund tritt. Allmählig lässt die Schwellung nach, das Bindegewebe schrumpft ein, es kommt zur Ausbildung der sog. Cirrhose der befallenen Abschnitte. Zum Theil in Folge der zunehmenden Retraktion des Bindegewebes entstehen mehr oder weniger beträchtliche Ektasieen der eingeschlossenen Bronchialverzweigungen, welche mit Hölensymptomen einhergehen und tuberkulöse Excavationen vortäuschen können. Die eingehendere Besprechung dieser Verhältnisse gehört dem Abschnitt über interstitielle Pneumonie an.

5) Nicht selten wird als Ausgang und Nachkrankheit chronische Bronchitis mit mehr oder minder bedeutender Schwellung der Bronchialschleimhaut beobachtet. Aeltere Kinder entleeren dabei eine reichliche Menge von schleimig eitrigen Sputis, welche weder die Beschaffenheit des Inhalts bronchiektatischer Hölen, noch elastische Fasern unter dem Mikroskop zeigen. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt, dass die Symptome der Verdichtung der Lunge geschwunden und nur die einer chronischen Bronchitis (gross- und kleinblasige Rasselgeräusche ohne Consonanzerscheinungen und metallisches Klingen) vorhandeu sind. Dabei bleibt ein mässiger Grad von Fieber bestehen oder schwindet bald und kehrt bald wieder, die Ernährung des Körpers, die Kräfte wollen sich nicht heben. Der ganze Zustand hält den Verdacht auf Tuberkulose, welche sich einstweilen dem physikalischen Nachweis entzieht, rege. Allmählig nach Wochen, Monaten beginnen die Krankheitserscheinungen nachzulassen, der Appetit wird reger, der Körper nimmt an Fülle und Kräften zu. Allmählig schwinden auch die physikalischen und funktionellen Krankheitssymptome von Seiten der Athmungsorgane; es ist eine vollständige restitutio in integrum derselben nach so langer Dauer der Krankheit erfolgt, jedoch bleibt längere oder kürzere Zeit eine erhöhte Erregbarkeit der Bronchialschleimhaut zurück, so dass die Kinder in Bezug hierauf sorgfältig behütet werden müssen. Henoch[2])

[1]) Barthez und Rilliet: Handbuch der Kinderkrankheiten III. 944.
[2]) Berliner Klinische Wochenschrift 24, 1864.

hat in neuerer Zeit mehrere hierher bezügliche Fälle unter dem Titel „verdächtige Bronchialkatarrhe in Folge der Masern" veröffentlicht.

6) Als ein Ausgang der circumskripten Pneumonie, und zwar als ein, namentlich nach Masern und Keuchhusten nicht seltener, wird akute und chronische Miliartuberkulose von vielen angesehen. Ziemssen[1]) hält diesen Ausgang für sehr selten, und ich muss ihm hierin beipflichten, weil ich in den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen denselben nicht ein einziges Mal gefunden habe. Es möchte auch schwer halten, den Beweis zu liefern, dass chronische Miliartuberkulose erst während der circumskripten Pneumonie entstanden sei. Zerstreute Miliartuberkel konnten sich vor der pneumonischen Erkrankung der Beobachtung entziehen und später das pneumonische Infiltrat zur Tuberkulisirung disponiren, oder es ist auch umgekehrt möglich, dass bei bereits vorhandener tuberkulöser Diathese und Miliartuberkulose der Lunge oder anderer Organe die durch die Pneumonie veranlasste sekundäre Hyperämie der übrigen Lungenabschnitte die schleichende Ausbildung von Miliartuberkeln veranlasst. Immerhin ist es unwahrscheinlich, dass circumskripte Pneumonieen die Entwickelung chronischer Miliartuberkulose bewirken sollten, ohne dass als Zeichen tuberkuloser Anlage bereits Miliartuberkel in den Lungen oder in anderen Organen vorhanden wären. Man kann sich hier des Gedankens nicht erwehren, dass eine Verwechselung von tuberkulisirten pneumonischen Heerden und von Conglomeraten verkäster Miliartuberkel, oder der protrahirte Verlauf der Krankheit mit nachfolgender chronischer Bronchitis zu der Annahme einer chronischen Miliartuberkulose verleitet habe.

Akute Miliartuberkulose ist als Nachkrankheit der Masernpneumonieen von Bartels[2]) beobachtet worden. Unter 21 Obduktionen fand er zweimal frische Miliartuberkulose der Lungen und zweimal Miliartuberkulose der Meningen. Jedenfalls gehört dieser Ausgang zu den durchaus seltenen Vorkommnissen.

Diagnose.

Die Diagnose der circumskripten Pneumonie ist, wie sich bereits aus der Entwickelung und dem Verlauf derselben entnehmen lässt, in den meisten Fällen mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft. Die akute Form ist durch die schärfer ausgeprägten Symptome der Diagnose noch zugänglicher als die subakute oder chronische Form.

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, pag. 330.

[2]) L. cit. pag. 143.

Die Diagnose der akuten Form basirt der Hauptsache nach auf folgenden Momenten: Stets ist lebhaftes Fieber vorhanden, je nach der voraufgehenden Krankheit, wenn dieselbe ohne Fieber einherging, frisch entstanden, oder als Steigerung des vorhandenen Fiebers, oder als Fortdauer des die primäre Krankheit begleitenden hochgradigen Fiebers, von welchem nach Verhältniss dieser Krankheit bereits entschiedener Nachlass erwartet werden musste. Temperatur, Frequenz des Pulses und der Respiration halten miteinander nicht so gleichen Schritt, wie man es bei der diffusen croupösen Pneumonie zu sehen gewohnt ist. Es finden grössere Schwankungen, namentlich von Seiten der Temperatur statt, überhaupt fehlt dem Verlauf des Fiebers jede Gesetzmässigkeit, es werden keine kritischen Tage beobachtet, sondern das Fieber schwindet allmählig mit der Lösung der Krankheit oder bleibt auf wechselnder Höhe stehen bis zum Tode. Mit dem Fieber fällt zugleich eine gewisse Athmungsinsufficienz auf, frisch entstanden oder die vorhandene gesteigert, welche mit der weiteren Entwickelung des Krankheitsprocesses schnell zunimmt. Ausserdem giebt die Ueberfüllung des venösen Systemes, welche sich in kurzer Zeit ausbildet, sowie die beginnende Kohlensäure-Narkose dem Krankheitsbilde durch die grosse Apathie der kleinen Kranken, die livide Färbung und das Gedunsensein der Oberhaut ein eigenthümliches Bild. Der Husten erfährt mit der Entwickelung der Pneumonie eine entschiedene Steigerung und wird schmerzhaft.

Die physikalische Untersuchung bietet, wenn die pneumonischen Heerde vereinzelt, namentlich nicht an der Peripherie der Lunge gelegen und von geringem Umfange (unter 1'' im Durchmesser) sind, wenig Anhaltspunkte. Nie fehlt die charakteristische Athmungsbewegung des Thorax: die peripneumonische Furche, das Vorwölben der oberen vorderen Brustgegenden bei der Inspiration, die lebhafte Thätigkeit der auxiliaren Respirationsmuskel, Erscheinungen, deren Intensität dem Grade der Entwickelung und Ausbreitung des Krankheitsprocesses entspricht. Die aus Palpation, Perkussion und Auskultation resultirenden Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes sind nie gleich im Beginn der Krankheit vorhanden, sondern können erst nach einigen Tagen (je nach dem Sitz der Heerde) gefunden werden. Auch diese Zeichen können vollständig fehlen oder sehr wenig markirt sein, wenn die pneumonischen Verdichtungen von geringem Umfange sind, vereinzelt an der Peripherie der Lunge oder gar in der Tiefe derselben eingebettet liegen. Stehen diese Heerde dagegen in Gruppen, namentlich an der Peripherie der Lungen, zusammen, haben sie grössere Abschnitte (die charakteristischen Streifen an der Hinterfläche einer oder beider Lungen) oder ganze

Lappen eingenommen, so lassen sich die physikalischen Erscheinungen mit Bequemlichkeit erkennen. Immerhin wird aber, selbst wenn die physikalische Untersuchung keine sichere Auskunft gewähren sollte, das lebhafte plötzlich auftretende oder gesteigerte oder fortdauernde Fieber, die eben so plötzlich erscheinenden Zeichen hochgradiger Athmungsinsufficienz und mangelnder Dekarbonisation des Bluts, der lebhafte von Schmerzen begleitete Husten, die eigenthümliche Apathie der Kranken, die Art der Respirationsthätigkeit des Thorax eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf zerstreute Heerde circumskripter Pneumonie von geringem Umfange gestatten.

Viel schwieriger, zuweilen unmöglich ist die Diagnose der subakut oder chronisch verlaufenden Form. Die funktionellen Erscheinungen, weniger scharf ausgeprägt wie bei der akuten Form, und in langsamer Entwickelung begriffen, können bei schlecht genährten oder durch frühere Krankheiten geschwächten Kindern so gering sein, dass sie übersehen werden, oder können auch durch die Erscheinungen der primären Krankheit vollständig oder meistentheils maskirt sein. Das Fieber, welches, wenn es auch nicht hochgradig ist, doch nur in seltenen Fällen fehlt, die auffällige Apathie der Kranken, die rapide Abmagerung, machen die primäre Krankheit, mag dieselbe sein, welche sie will, einer Complikation mit circumskripter Pneumonie verdächtig. Es ist desshalb durchaus nothwendig, bei atrophischen oder an schleichenden Krankheiten darniederliegenden Kindern eine wiederholte und genaue Untersuchung der Brust anzustellen, weil man sonst bei der Autopsie durch pneumonische Verdichtungen und deren fernere Entwickelungen überrascht werden kann, von denen man während des Lebens des Kindes keine Ahnung hatte. Es ist überhaupt dringend anzurathen, bei allen Krankheiten der im Thorax enthaltenen Organe die physikalische Untersuchung möglichst oft und genau zu machen, täglich wenigstens einmal zu wiederholen, weil man nur auf diesem Wege einen klaren Einblick in die Lage der Sache erhalten kann und vor Fehlschlüssen bewahrt wird.

Sind die funktionellen Symptome hinlänglich markirt, so unterscheiden sie sich von denen der akuten Form durch die langsamere Entwickelung und den geringeren Grad. Nur die vollständige Apathie und die Abmagerung sind hier noch hochgradiger. Die physikalischen Erscheinungen sind ebenfalls dieselben wie die der akuten Form, doch können sie wegen des schleichenden Ganges des Krankheitsprocesses oft erst spät nachgewiesen werden, und ist desshalb hier eine möglichst häu-

fige und sorgfältige Untersuchung der Brust sehr nothwendig, um über die Natur der Krankheit in's Klare zu kommen.

Aus dem Gesagten lässt sich entnehmen, welche Schwierigkeit es in einzelnen Fällen mit der Aufstellung der Differentialdiagnose haben muss. Auch hier ist die akute Form durch ihr deutlicheres Bild und das plötzliche Auftreten leichter von anderen Krankheitsprocessen zu unterscheiden als die subakute oder chronische Form. In allen Fällen bleiben für die Differentialdiagnose die anamnesischen Momente von grosser Wichtigkeit.

Die akute Form, welche wir zunächst in das Auge fassen, kann verwechselt werden mit Atelektase, um so leichter, wenn man die Entwickelung des Processes nicht hat verfolgen können. Beiden Vorgängen kommt das akute Auftreten zu, beide entwickeln sich mit Vorliebe an gleichen Stellen der Lungen, die Atelektase aber, wenn sie nicht das Vorstadium der Pneumonie ist, häufiger einseitig, während die Pneumonie meist doppelseitig entwickelt angetroffen wird. Beide Krankheiten können grössere Abschnitte der Lunge, ganze Lappen einnehmen. Bei beiden Vorgängen kann, mögen sie doppelseitig oder nur in einer Lunge vorkommen, die schrittweise Verbreitung deutlich verfolgt werden. Die funktionellen Symptome bieten einige Verschiedenheit dar. Die Pneumonie tritt mit lebhaftem Fieber auf, während die Atelektase fast stets fieberlos verläuft, falls nicht die primäre Krankheit bereits mit Fieber einhergeht; sonst habe ich nur in wenigen seltenen Fällen den Eintritt der Atelektase mit Fieber verbunden gesehen. Beiden Krankheiten eigenthümlich sind dagegen die Symptome mehr oder minder beträchtlicher Athmungsinsufficienz und mangelhafter Dekarbonisation des Blutes. Der Husten der Pneumonie verursacht Schmerzen, während der der Atelektase schmerzlos ist. Die secundären Hyperämieen, namentlich der übrigen Lungenabschnitte und des Gehirns kommen beiden Vorgängen, der Pneumonie aber in höherem Grade zu. Die funktionellen Erscheinungen beider Krankheiten können bei schlecht genährten oder durch frühere Krankheiten entkräfteten Kindern so gering sein, dass sie sich der Beobachtung entziehen; bei akut auftretender, irgendwie ausgebreiteter Atelektase, fehlt aber die plötzliche livide Färbung der Oberhaut, welche zuweilen recht beträchtlich sein kann, fast niemals.

Die Erlangung genauer und sicherer Resultate durch die physikalische Untersuchung ist in beiden Krankheiten von der Art und der Ausbreitung des Processes abhängig. Die Inspektion liefert für beide das gleiche Bild der eigenthümlichen Art der Thoraxbewegung bei der Inspiration (vornämlich die peripneumonische Furche und das Vorwölben

der oberen vorderen Brustgegenden). Bei der Atelektase findet man ausserdem das Einsinken der Intercostalräume bei der Inspiration, eine Erscheinung, welche der Pneumonie, durch welche das Volumen der Lunge nicht wie bei der Atelektase vermindert, sondern vermehrt wird, fehlt. Die Mensuration der Brusthälften über vereinzelten pneumonischen oder atelektatischen Heerden liefert kein Resultat. Sind dagegen grössere Abschnitte, namentlich ganze Lappen von dem Process eingenommen, so kann der Umfang der Brusthälfte über der hepatisirten Partie vermehrt, über der atelektatischen in Folge der Abnahme des Volumens der zusammengesunkenen Lunge verringert sein.

Die Palpation kann, wenn beide Processe ausgebreitet sind, vermehrten Pektoralfremitus nachweisen. Der Percussionsschall ist über ausgebreiteten pneumonischen oder atelektatischen Abschnitten gedämpft. Sind ganze Lappen pneumonisch verdichtet, so kann, wenn dies den einen oder die unteren Lappen beider Seiten in toto betrifft, eine mässige Verdrängung des Zwerchfells nach abwärts statthaben, während bei ausgedehnter Atelektase der unteren Lappen und dadurch verringertem Volumen ein höherer Stand des Zwerchfelles constatirt werden kann.

Die Auskultation atelektatischer Partieen ergiebt zunächst undeutliches Athmungsgeräusch, später bei Vervollkomnung und weiterer Ausbreitung des Vorganges die Zeichen der Verdichtung des Gewebes (bronchiales Athmen, Bronchophonie, consonirende Geräusche aus den angrenzenden Lungenabschnitten). Die auf dem Wege der Atelektase entstandene Pneunomie liefert zunächst dieselben Erscheinungen, doch sind diese des infiltrirten Gewebes wegen schärfer ausgeprägt. Entwickelte sich die Pneumonie ohne die Mittelstufe der Atelektase durch Verbreitung des entzündlichen Processes von den Bronchialverzweigungen auf die Alveolen, so hört man im Beginn des Processes feinblasige, für die Pneumonie ziemlich charakteristische Rasselgeräusche, welche mit der Füllung der Alveolen durch Exsudat und der Infiltration des angrenzenden Gewebes schwinden, um den Symptomen der sogenannten Hepatisation Platz zu machen, und welche wieder auftreten, sobald der Krankheitsprocess auf dem Wege der Expektoration und noch vielmehr der Resorbtion rückgängig wird. Dies feinblasige Rasselgeräusch bei der Rückbildung des Krankheitsprocesses wird auch in den Fällen von Pneumonie vernommen, welche auf dem Boden der Atelektase entstanden sind. Im Verlauf der Atelektase aber, mag dieselbe so hochgradig gewesen sein, dass sie mit den Zeichen der sogenannten Hepatisation einherging oder nicht, treten diese feinblasigen Rasselgeräusche nie auf, wobei gleichgültig ist, ob der Process rückgängig und die normale

Beschaffenheit des Gewebes hergestellt wird, oder den Ausgang in Splenisation oder Carnification macht. Im ersteren Falle tritt allmählig das normale vesikuläre Athmungsgeräusch wieder auf, während in den letzteren das Respirationsgeräusch immer undeutlicher wird, um endlich mit dem Untergange der Alveolen und Bronchiolen der betreffenden Partieen gänzlich zu schwinden.

Die eben angegebenen Unterschiede zwischen Pneumonie und Atelektase können nur zur Geltung gelangen, wenn einer von beiden Vorgängen ausschliesslich vorhanden ist, was in Bezug auf die Atelektase hauptsächlich nur im ersten Kindesalter (von der Geburt bis zum vollendeten 4. Lebensjahre) gefunden wird. Kommen beide Processe nebeneinander vor, so ist die Diagnose nicht zu machen. Doch kann man in den Fällen, wo bereits entschiedene pneumonische Verdichtungen nachzuweisen sind, und plötzlich nach Verlauf einiger Stunden bis dahin noch athmungsfähige Lungenpartieen ebenfalls die Symptome der Verdichtung darbieten, mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die letztere Verdichtung durch Atelektase bedingt sei. Ueberhaupt würde auch dort, wo Atelektase oder Pneumonie für sich vorkommen, das plötzliche Auftreten der Symptome der Verdichtung des Lungengewebes eher für den ersteren als für den letzteren Vorgang sprechen, weil dieser einer so rapiden Ausbildung nicht fähig ist.

Die primären Krankheiten, in deren Verlauf sich Atelektase und Pneumonie entwickeln, geben keine hinreichenden Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose, weil sie beiden Processen gleichmässig zur Grundlage dienen können. Soviel wird man indess sagen können, dass bei mit Fieber einhergehenden Krankheiten Atelektase fast stets nur als Vorstufe der Pneumonie beobachtet wird, während für sich bestehende Atelektase eigentlich nur in chronischen, ohne Fieber, aber mit bedeutender Depression der Kräfte verlaufenden Krankheitsprocessen vorkommt, jedoch auch hier pneumonische Verdichtungen zur Folge haben kann.

Die akute Form der circumskripten Pneumonie kann ferner mit diffuser croupöser Pneumonie verwechselt werden. Hat man die Entwickelung des Processes beobachten können, so schützt diese schon vor Irrthum, weil die diffuse croupöse Pneumonie meist akut, ohne Vorboten, seltner im Verlauf anderer Krankheiten auftritt, während die akute circumskripte Pneumonie nie als primäre Krankheit, sondern immer nur als Folge anderer Processe, welche oben besprochen sind, gefunden wird.

Was die funktionellen Symptome betrifft, so ist von vornherein die Athmungsinsufficienz, die mangelhafte Dekarbonisation des Blutes bei

der circumskripten Pneumonie hochgradiger, dagegen fehlen hier die initialen Erscheinungen, mit denen die diffuse croupöse Pneumonie auftritt, mit Ausnahme der Cerebralsymptome, welche ich in der Entwickelung beider Processe einige Male beobachtet habe. Sitz und Ausbreitung der Krankheiten bieten gewisse Verschiedenheiten dar: auf der einen Seite Verdichtung meist ganzer Lappen oder einer ganzen Lunge, selten doppelseitig, auf der andern Seite einzelne verdichtete Heerde, welche zuweilen in grösseren Gruppen stehen, mit Vorliebe die charakteristischen Streifen an der Rückseite der Lungen bilden, selten ganze Lappen in ihren Bereich ziehen, aber gewöhnlich doppelseitig auftreten. Hat man die Entwickelung der Krankheit nicht genau beobachten können, und sind ganze Lappen verdichtet, so kann die Differentialdiagnose zweifelhaft bleiben, was einem zuweilen, namentlich bei Masernpneumonieen widerfährt.

Die physikalischen Zeichen der Verdichtung sind, abgesehen von dem Ort und der Ausbreitung und der dadurch bewirkten grösseren oder geringeren Intensität, beiden Processen gleich. Nur die Auskultation lässt im Beginn einen Unterschied zu, indem bei der Entwickelung der circumskripten Pneumonie, wenn dieselbe ohne Vermittelung der Atelektase direct als Folge der Bronchitis entstand, feinblasige Rasselgeräusche nicht vermisst werden, während diese bei der diffusen Form sehr selten beobachtet werden. Im Verlauf der circumskripten Pneumonie werden zahlreiche Rasselgeräusche beobachtet, weil der Krankheitsprocess stets grössere oder kleinere Abschnitte der Bronchialverzweigungen mitbegreift. Bei der diffusen Form kommt dies seltener und in geringerer Ausbreitung vor. Während der Hepatisation hört man die Zeichen der Verdichtung, und erst mit der beginnenden Verflüssigung und Lösung des Exsudats treten weiter verbreitete gross- und kleinblasige Rasselgeräusche auf.

Unter den funktionellen Symptomen ist das Fieber von besonderer Wichtigkeit. Dasselbe zeigt bei der diffusen croupösen Pneumonie, falls dieselbe nicht im Verlauf einer anderen Krankheit auftritt oder mit Complicationen vorhergeht, den bekannten typischen Verlauf, während derselbe bei der circumskripten Pneumonie vollständig mangelt.

Dieser Verlauf kann indess auch seine Gesetzmässigkeit einbüssen wenn der Krankheitsprocess sich protrahirt, und, wenn ausserdem die, physikalischen Symptome keinen klaren Aufschluss geben, so kann man über die Differentialdiagnose beider Arten von Pneumonie zweifelhaft sein. Ziemssen und Krabler[1]) haben einen derartigen zweifelhaften Fall

[1]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen pag. 132.

von Masernpneumonie mitgetheilt, welcher, da die Krankheit mit Genesung endigte, auch unentschieden geblieben ist.

Die Sputa können, wenn die Kranken gross genug sind, dieselben zu expektoriren, zur differentiellen Diagnose beitragen, indem dieselben im Beginn und während der sog. rothen Hepatisation der diffusen croupösen Pneumonie rostbraun und innig mit Blut gemischt sind, während im Beginn und Verlauf der circumskripten Pneumonie der Auswurf schleimig eitriger Natur ist, Blut dagegen in demselben nur selten und in geringer Menge gefunden wird.

Schliesslich ist auch der Gesammtverlauf der Krankheit und die Reconvalescenz entscheidend: beide in der diffusen croupösen Pneumonie schnell, der Verlauf typisch, die seltenen Fälle, in denen die Krankheit sich sehr hinausschleppt, ausgenommen; in der circumskripten Pneumonie ein mehr oder minder protrahirter Verlauf und stets eine langsame Reconvalescenz.

Entsteht Pneumonie im Verlauf anderer Krankheiten, so geben diese meistentheils schon gewisse Anhaltspunkte für die Bestimmung der Art der ersteren. Bei langwierigem Bronchialkatarrh atrophischer oder durch frühere Krankheit herabgekommener Kinder, akuter und chronischer Bronchitis, akuten Exanthemen, namentlich Morbilli und Variola, bei Tussis convulsiva wird man, wenn man eine Pneumonie sich entwickeln sieht, eher an die circumskripte Form denken, weil die diffuse croupöse Form bei diesen Krankheitsprocessen viel seltener gefunden wird. Bei Typhus Scarlatina, Entzündungen der serösen Häute, namentlich Pleuritis mit einem irgend beträchtlichen Exsudat, pflegt, soweit meine Erfahrungen reichen, wenn Pneumonie sich hinzugesellt, dieselbe häufiger diffuser croupöser Art zu sein.

Diffuse Pneumonie mit sog. gelatinösen Exsudat kann im Beginn die circumskripte, wenn sich diese nicht durch ihren Sitz und die geringe Ausbreitung auszeichnet, sondern ebenfalls grössere Abschnitte in den Zustand der Verdichtung überführt, vortäuschen. Vorhandene Symptome von Miliartuberkulose der Lungen oder anderer Organe, namentlich oberflächlich gelegener Lymfdrüsen sind für die Differentialdiagnose nicht massgebend, weil sich beide Processe auf diesem Grund und Boden entwickeln können. Ueberhaupt liefert die Anamnese keine Unterscheidungsmerkmale, wenngleich man im Ganzen annehmen darf, dass die circumskripte Pneumonie eher in Krankheiten, welche mit Begriffensein der Bronchialverzweigungen einhergehen, zur Entwickelung kommen wird, als die diffuse. Ein unterscheidendes Merkmal ist aber die plötzlichere und schnellere Entstehungsweise und Ausbildung der letzteren.

Die circumscripte akute Pneumonie dagegen, wenn dieselbe durch Vermittelung der Atelektase entsteht, macht einen langsameren Entwickelungsgang durch, der Process der chronischen oder subakuten Form wird noch mehr protrahirt. Entsteht die akute circumskripte Pneumonie ohne Atelektase von den Bronchialverzweigungen her, so kann ihre Ausbildung allerdings auch ziemlich akut geschehen, doch sind die dadurch bewirkten pneumonischen Heerde mehr vereinzelt und desshalb nicht mit diffuser Infiltration zu verwechseln.

Die diffuse Form geht mehr als die circumskripte von vornherein mit beträchtlicher prostratio virium, lebhaftem Fieber, welches sich bald durch bedeutende Morgenremissionen auszeichnet, Neigung zu profusen Schweissen einher. In beiden Formen zeigt aber das Fieber keinen typischen Gang. Im weiteren Verlauf kommt es zur schnellen Erweichung der tuberkulösen Massen und Bildung mehr oder minder ausgedehnter Excavationen. Bei der einfach verlaufenden circumskripten Form dagegen wird keine Hölenbildung beobachtet. Entstehen im weiteren Verlauf der Krankheit Abscedirungen, so ist deren Umfang meist so klein und gering, dass sie sich durch keine Symptome verrathen. Bei der seltenen Ausbildung grösserer Abscesse würde einerseits die tuberkulöse Anlage, andererseits die Beschaffenheit der Sputa die Diagnose vermitteln. Die Sputa der Abscesse sind nämlich nach Traube[1]) mehr eitriger, als schleimiger Natur, werden in reichlichem Maass expektorirt, bei längerem Stehen zuweilen übelriechend, enthalten mikroskopische Lungenparenchymfetzen von unregelmässigem zottigem Aussehen, schwarzgefleckter, selten gelblicher Farbe, und von verschiedener Länge. Das Mikroskop weist in diesen Fetzen neben freiem schwarzen und gelben, theils amorphem, theils krystallinischem Pigment reichliches elastisches Gewebe nach. Tuberkulose Sputa sind häufig von grünlicher Farbe, zeigen nie diese mikroskopischen Parenchymfetzen.

Gangränöse Heerde als Folgezustand circumskripter pneumonischer Verdichtungen unterscheiden sich von den Excavationen tuberkulöser gelatinöser Pneumonie zunächst durch den meist geringeren Umfang und die kleinere Zahl der Hölen. Sobald der gangränöse Heerd mit Bronchialverzweigungen communicirt, sind die charakteristischen übelriechenden, bräunlichen oder schwärzlichen Sputa, die Schichtenbildung derselben im Glase, die mikroskopischen Fettsäurekrystalle und Pigmente ein Hauptmerkmal für die Diagnose. Nebenher unterscheiden sich die gangränösen Sputa von dem Inhalt der Abscesse dadurch, dass dieser allein die

1) Deutsche Klinik 1860. 2. 3.

charakteristischen Parenchymfetzen, und elastische Fasern in bei weitem grösserer Menge enthält als jene.

Wenn das Infiltrat der circumskripten Pneumonie tuberkulisirt, erweicht, zerfällt und zur Bildung von Excavationen Anlass giebt, so ist die Unterscheidung von vorgeschrittener chronischer Miliartuberkulose, tuberkulisirten Infiltraten der diffusen croupösen Pneumonie, und von der diffusen gelatinösen Pneumonie sehr schwierig. Die genaue Beobachtung der Entwickelung dieser Processe kann einige Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Die diffusen Pneumonieen entstehen akut, sind meist primärer Natur, und zeichnen sich durch die Ausdehnung der verdichteten Abschnitte, welche in der Mehrzahl nur in einer Lunge gefunden werden, aus. Dieser Ausdehnung gemäss nehmen auch die Excavationen im Durchschnitt einen grösseren Umfang ein, als die der circumskripten Form. Die tuberkulösen Infiltrate der letzteren, die Heerde vorgeschrittener chronischer Miliartuberkulose zeigen mit wenigen Ausnahmen eine geringere Ausbreitung als die verdichteten Abschnitte der diffusen Form, können in einer, auch gleichzeitig in beiden Lungen auftreten. Für die circumskripte Pneumonie könnte das doppelseitige Vorkommen, da dieselbe in der Mehrzahl der Fälle hierdurch ausgezeichnet ist, sprechen. Doch wird auch Miliartuberkulose doppelseitig beobachtet, und ebenso kommt es beiden Processen zu, dass man dieselben nicht immer in beiden Lungen auf gleichen Stufen der Entwickelung antrifft, sondern oft in einer Lunge erst verdichtete Heerde nachgewiesen werden können, während in der anderen die gebildeten Excavationen sich bereits durch deutliche Hölensymptome kundgeben. Die Anamnese und der Verlauf kann einigermassen zwischen den beiden letzteren Processen entscheiden, indem die circumskripte Pneumonie sich nur auf der Basis gewisser primärer Processe entwickelt, meist mit lebhaftem Fieber beginnt, während die chronische Miliartuberkulose (wir lassen dahingestellt sein, ob dieselbe durch voraufgegangene und bereits abgewickelte Krankheiten bedingt war oder nicht) ohne deutliche Symptome beginnt, sich schleichend entwickelt und erst bei weiterem Fortschritt des Processes (Erweichung, Zerfall der Tuberkel, Cavernenbildung) mit Fieber einhergeht. Bildet sich circumskripte Pneumonie in atrophischen, oder durch frühere Krankheiten herabgekommenen Kindern ohne deutlich ausgeprägte funktionelle Symptome allmählig und schleichend aus, so kann die Unterscheidung von chronischer Miliartuberkulose geradezu unmöglich sein. Denn wenn auch Zeichen vorhandener Tuberkulose in anderen Organen, namentlich Drüsentuberkulose vorhanden ist, so kann man doch nicht mit Sicherheit eine gleiche Beschaffenheit des in der

Lunge statthabenden Processes annehmen, obwohl diese Vermuthung im einzelnen Falle vieles für sich haben kann.

Akute Miliartuberkulose der Lungen und circumskripte Pneumonie sind durch ihre Entwickelung und den Verlauf so deutlich unterschieden, dass keine Verwechslung beider möglich ist. Ausserdem ist für die akute Miliartuberkulose characteristisch, dass die physikalische Untersuchung der Brust gar keine Anhaltspunkte für die Diagnose bietet, während die circumskripte Pneumonie mit deutlichen physikalischen Erscheinungen einhergeht.

Krebsknoten in der Lunge sind durch physikalische Untersuchung nicht von circumskripten pneumonischen Heerden zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird durch die Anamnese und den Verlauf gesichert, wenn die Pneumonie akut auftritt und mit Fieber verknüpft ist, während die Bildung der Krebsknoten allmählig und ohne Fieber stattfindet. Hat die Pneumonie dagegen schleichend und ohne Fieber begonnen und macht dieselbe einen ebenso langsamen Verlauf, so kann die Diagnose zweifelhaft sein. Gegen Krebsbildung würde das äusserst seltene Vorkommen derselben im kindlichen Alter, für dieselbe aber krebsige Entartung oberflächlich gelegener Drüsen, Krebs in anderen Organen, und ein äusserst protrahirter Verlauf, wie derselbe der circumskripten Pneumonie, auch wenn sich dieser Process sehr lange hinausschleppt, nie zukommt, sprechen. Die funktionellen Erscheinungen liefern, wenn die Pneumonie chronisch und ohne Fieber verläuft, keine diagnostischen Merkmale, ebensowenig die schnelle Abmagerung und Entkräftung, welche sich ebenso, oft noch in höherem Grade bei der Krebskachexie findet. Letztere pflegt sich durch die fahle, graue Gesichtsfarbe, welche bei der Pneumonie livide oder bleich ist, zu verrathen.

Lungeninfarkte können circumskripte Pneumonie vortäuschen. Abgesehen von dem seltenen Vorkommen derselben, unterscheiden sie sich durch die akute Ausbildung, das fehlende Fieber, wenn dasselbe nicht durch eine primäre Krankheit bedingt wird, durch die geringe Ausdehnung und das sehr vereinzelte Vorkommen dieser Heerde, und endlich durch den Verlauf des Krankheitsprocesses von der circumskripten Pneumonie.

Circumskripte Pneumonie kann, jenachdem dieselbe einen akuten oder chronischen Verlauf hat, mit akuter (namentlich Bronchitis capillaris) oder chronischer Bronchitis verwechselt werden. Die funktionellen Symptome beider Processe sind ähnlich, doch ist bei der Pneumonie das Fieber, die Athmungsinsufficienz, die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure hochgradiger. Bronchitis kann sich selbstständig oder im Verlauf

derselben Krankheiten entwickeln, in denen die Entstehung der Pneumonie beobachtet wird. Sitz und Ausbreitung bietet gewisse Unterscheidungsmerkmale für beide Processe dar: die Bronchitis ist meist doppelseitig, weit verbreitet, nimmt entweder die gesammten Bronchialverzweigungen oder allein die grösseren oder nur die capillaren Verzweigungen ein. Die Heerde einseitiger circumskripter Pneumonie stehen gewöhnlich sehr vereinzelt; verbreitet sich der Process über beide Lungen, so pflegt derselbe gewisse Stellen, namentlich die Hinterfläche der Lungen mit Vorliebe zu befallen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt bei der Pneumonie die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes, während die Bronchitis sich durch weit verbreitete, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche auszeichnet, und nur in sehr seltenen Fällen einen etwas gedämpften Perkussionsschall zeigt, welcher durch die beträchtliche Schwellung der Schleimhaut, namentlich in den feineren und feinsten Verzweigungen und Ueberfüllung derselben mit Sekret bedingt wird.

Da Erkrankung der Bronchialschleimhaut die Grundlage ist, auf welcher sich circumscripte Pneumonie entwickelt, so wird man, sobald letztere ausgebildet ist, die Zeichen beider Processe nebeneinander und und je nach der Intensität dieser, die einen mehr oder minder stark ausgeprägt finden als die anderen. Der Uebergang der Bronchitis in den pneumonischen Process, sei es direkt oder durch Vermittelung der Atelektase giebt sich durch Steigerung der funktionellen Erscheinungen und die physikalischen Symptome der Verdichtung des Lungengewebes kund.

Man wird kaum den Irrthum begehen können, pleuritisches Exsudat für einen durch circumskripte Pneumonie verdichteten Lungenabschnitt zu halten. Wenn ersteres nicht durch stellenweise Verlöthung der Pleurablätter umschriebene und ungewöhnliche Stellen einnimmt, wie ich z. B. einmal ein solches flüssiges Exsudat die Hinterfläche des linken oberen Lungenlappens von der Wirbelsäule bis zur Axillargegend einnehmen sah, so findet man dasselbe gewöhnlich im hinteren und unteren Raum des Cavum pleurae, das Niveau meist mit einer horizontalen Linie ziemlich scharf begränzt. Die Dämpfung des Perkussionsschalles ist hier beträchtlicher als über pneumonischen Verdichtungen und besonders charakteristisch ist das Geschwächtsein oder vollständige Fehlen des Pektoralfremitus. Bei massenhaftem pleuritischen Exsudat hat das Respirationsgeräusch in Folge der hochgradigen Compression der Lunge einen bronchialen Charakter, während es bei geringerer Menge von Exsudat undeutlich vesikulär vernommen wird. Pleuritis entwickelt sich meist selbstständig, akut, mit stechenden Schmerzen und Reibegeräuschen der

befallenen Stelle. Pleuritis wird fast stets nur auf einer Seite gefunden. Bei beträchtlichem Exsudat ist der Umfang der leidenden Brusthälfte entschieden vermehrt, und sind Verdrängungserscheinungen der angrenzenden Organe vorhanden. Umschriebene Pleuritis ohne freies Exsudat geht mit gleichen, wenngleich minder hochgradigen funktionellen Erscheinungen einher. Die physikalische Untersuchung ergiebt Reibegeräusch als das einzige pathognomonische Zeichen. Diese umschriebenen pleuritischen Processe können an allen Stellen der Pleura entstehen.

Die circumskripte Pneumonie unterscheidet sich von der Pleuritis durch ihren eigenthümlichen und mehr beschränkten Sitz, das gewöhnlich doppelseitige Vorkommen, die reichlichen Rasselgeräusche, die beträchtlichere Athmungsinsufficienz und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, welche indess bei akuter Compression einer Lunge durch massenhaftes pleuritisches Exsudat dieselbe Höhe erreichen kann. Die erschwerte Respirationsbewegung des Thorax hat hier durch die peripneumonische Furche und das Vorwölben der oberen vorderen Brustpartieen bei der Inspiration, einen durchaus von der Respirationsbewegung bei Pleuritis verschiedenen Typus. Ueber den pneumonisch verdichteten Stellen ist der Pektoralfremitus nicht vermindert, sondern meist verstärkt. Der Perkussionsschall ist weniger gedämpft als bei pleuritischem Exsudat, die Auskultation weist im Beginn kleinblasige Rasselgeräusche, in der Folge bronchiales Athmen in stärkerem Grade als bei pleuritischem Exsudat, Bronchophonie, consonirende Rasselgeräusche nach. Die leidende Brusthälfte ist hier, selbst bei ausgedehnten Verdichtungen, kaum erweitert; es sind keine Verdrängungserscheinungen angränzender Organe zugegen. Von Einfluss auf die Diagnose ist auch das stets sekundäre Auftreten dieser Pneumonie, die primären Krankheiten, das constante Ergriffensein der Bronchialverzweigungen. Ausserdem unterscheiden sich circumskripte Pneumonie und Pleuritis durch ihren Verlauf und die Ausgänge hinlänglich.

Beide Processe werden zu gleicher Zeit beobachtet, wenn die pneumonischen Verdichtungen subpleural gelegen sind. Man findet dann jedes Mal, der Stelle des pneumonischen Heerdes entsprechend, die Lungenpleura verdickt, getrübt, mit faserstoffigem Exudat von geringer Mächtigkeit beschlagen, zuweilen die beiden Pleurablätter mehr oder weniger innig verlöthet. In solchen Fällen sind die funktionellen wie die physikalischen Symptome der Pleuritis meist so untergeordneter Natur, dass sie der Diagnose entgehen.

In seltenen Fällen hat man pleuritisches Exsudat in der einen, vereinzelte Heerde circumskripter Pneumonie in der andern Brusthälfte ge-

funden. Dabei waren die Symptome der Pleuritis meist so hervorragend, dass das Vorhandensein der Pneumonie von den Beobachtern nicht constatirt wurde.

Sind ganze Lappen durch circumskripte Pneumonie in den Zustand der Verdichtung übergegangen, so beruht, abgesehen von der verschiedenen Entwickelung beider Processe, die Unterscheidung von pleuritischem Exsudat auf denselben Bestimmungen, welche in dem Abschnitt über diffuse croupöse Pneumonie angegeben sind.

Prognose.

Dass die Prognose bei der circumskripten Pneumonie bei weitem nicht so günstig ist als bei der diffusen croupösen, darin stimmen sämmtliche Beobachter überein.

Im Pariser Findelhause starben nach Valleix von 128 an dieser Pneumonie erkrankten Neugeborenen 127. Trousseau sieht diese Pneumonie bei Kindern fast für unheilbar an, wobei allerdings in Anschlag zu bringen ist, dass er die hierauf bezüglichen Erfahrungen hauptsächlich in Spitälern gemacht hat. Im Jahre 1845 und 1846 beobachtete er im Hôpital Necker eine Anzahl von Maserupneumonieen, nämlich unter 24 an Morbilli erkrankten 22 sog. Bronchopneumonieen. Von diesen 22 kam nicht einer mit dem Leben davon. Nach einem ärztlichen Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Erziehungs- (Findel-) Haus vom Jahre 1857[1]) betrug die Mortalität bei dieser Pneumonie beinahe 68 auf 100. Bouchut[2]) hat unter 55 Kranken im Alter von einigen Tagen bis zwei Jahren 33 verloren. Stiebel[3]) hat in den Jahren 1854—1855 unter 16 morbillösen Bronchopneumonieen 8 verloren. Barthez und Rilliet[4]) halten diese Pneumonie für eine sehr gefährliche und bedenkliche Krankheit, auch Steiner[5]) giebt an, dass die Mehrzahl der Fälle ungünstig verlaufen. Bartels[6]) verlor von 67 an katarrhalischer Masernpneumonie Erkrankten 29 Kinder. Ziemssen[7]) giebt an, dass ihm von 98 Fällen sog. Catarrhalpneumonie 36 starben. Michel Peter[8]) sieht die Prognose für die nach „Croup und pseudomembranöse Bronchitis entstandenen Bronchio-Pneumonieen“ im

[1]) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand B. XXXVII. pag. 404.
[2]) Traité pratique des maladies des nouveaunés etc. pag. 340.
[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt.
[4]) op. cit. I. p. 512.
[5]) l. c. p. 25.
[6]) l. c. p. 76.
[7]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter p. 338.
[8]) Gaz. hebdomad. de Médecine, Paris Juillet 1863.

Ganzen für sehr ungünstig an. Es scheint die Prognose um so übler zu sein, wenn man durch Kehlkopfstenose gezwungen war, die Tracheotomie zu machen, und erst nach der Ausführung der letzteren pneumonische Verdichtungen auftreten. Barrier (Des maladies de l'enfance) hat im Hôpital des Enfants unter 61 Kranken von 2 bis 5 Jahren 48 verloren.

Ich habe unter 72 Fällen circumskripter Pneumonie 41 Todesfälle, ein an und für sich ziemlich ungünstiges Verhältniss. Davon werden aber sechs Fälle, in welchen der Tod durch andere Krankheitsprocesse bedingt war, und die Pneumonie nur eine untergeordnete Rolle spielte, wegfällig, so dass sich das Mortalitätsverhältniss auf 35:66 stellt.

Diese sechs Fälle waren folgendermassen beschaffen:

1) Ein 3jähriges schwächliches Mädchen mit circumskripter Pneumonie in der rechten Lunge. Nach 24 Stunden Laryngitis crouposa, Tod nach drei Tagen.

2) Ein Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt. Morbilli, Noma genitalium, Pleuropneumonia dextra, Pneumothorax in Folge von Perforation der Pleura durch einen kleinen pneumonischen Abscess[1]).

3) Ein schwächlicher Knabe von 10 Monaten. Bedeutende Hypertrophia et Dilatatio cordis, vitia valvul. Pneumonie rechts oben im Beginn[2]).

4) Ein schwächliches Mädchen von 4 Jahren. Morbilli, Noma genital., Largyngitis diphtherica, massenhafter pleuritischer Erguss im rechten cavum pleurae, verstreute pneumonische Heerde in der ganzen rechten Lunge, welche erst seit Kurzem zur Entwickelung gelangt sein konnten.[3])

5) Ein schwächlicher Knabe von 7 Jahren. Ausgebreitetes substantives Lungenemphysem, in Folge davon Tod durch Pneumothorax. Im rechten unteren Lappen frische zerstreute pneumonische Heerde[4]).

6) Ein elender Knabe, 2 Monate alt. Beträchtliches Exsudat in der linken Pleurahöhle, zerstreute pneumonische Heerde in der rechten Lunge, Hypertrophia cordis sinistri, Offenbleiben des Foramen ovale und ductus Botalli.

Sieht man hiervon ab, so bleiben 35 Todesfälle, welche folgendermassen auf die Monate vertheilt sind:

1) Krankheitsgeschichte No. 7.
2) Krankheitsgeschichte No. 2.
3) Krankheitsgeschichte No. 8.
4) Krankheitsgeschichte No. 10.

Es starben im	Januar	1 Kind,
„ „	Februar	6 Kinder,
„ „	März	3 „
„ „	April	2 „
„ „	Mai	2 „
„ „	Juni	1 Kind,
„ „	Juli	4 Kinder,
„ „	August	1 Kind,
„ „	September	2 Kinder,
„ „	Oktober	2 „
„ „	November	5 „
„ „	Dezember	6 „

Es fällt hiernach die grössere Zahl der Sterbefälle, welche übrigens nicht durch epidemische primäre Krankheiten bedingt waren, auf die kältere Jahreszeit, nur der Januar zeichnet sich durch die geringe, der Juli durch die hohe Ziffer aus, ein Verhältniss, welches durch Zufälligkeiten bedingt worden sein mag. Ich habe des Vergleiches wegen nach Angaben anderer über den Einfluss der Jahreszeit auf den Verlauf der circumskripten Pneumonie gesucht, aber nirgends in der Litteratur darauf Bezügliches gefunden.

Unter den Gestorbenen befanden sich 24 Knaben und 14 Mädchen. Das Alter derselben veranschaulicht folgende Tabelle:

	Knaben:	Mädchen:	Summa:
Es standen im Alter von 3 Monaten	4	1	5
„ „ „ „ „ 6 „	1	1	2
„ „ „ „ „ 10 „	—	1	1
„ „ „ „ „ 1 Jahr	4	7	11
„ „ „ „ „ 2 Jahren	5	2	7
„ „ „ „ „ 3 „	4	1	5
„ „ „ „ „ 4 „	1	1	2
„ „ „ „ „ 5 „	1	—	1
„ „ „ „ „ 6 „	1	—	1
	21	14	35

Es bestätigt diese Uebersicht, dass, wie bereits allseitig anerkannt worden ist, die circumskripte Pneumonie die meisten Opfer in den ersten Lebensjahren fordert, und um so verderblicher auftritt, je jünger das befallene Individuum ist. Von diesen 35 Fällen gehören 19 der Zeit bis nach vollendetem ersten, 31 bis nach vollendetem dritten Lebensjahr an. Die Annahme (Bartels, Trousseau u. a.), dass diese Pneumonie im ersten Lebensjahr stets lethal verlaufe, ist bereits von Ziemssen wider-

legt worden. Ich habe unter meinen Beobachtungen 16 Fälle aus dem ersten Lebensjahr verzeichnet, von denen nur die Hälfte gestorben ist.

Ziemssen[1]) giebt an, von seinen Fällen im ersten Lebensjahr ebenfalls die Hälfte verloren, im fortschreitenden Alter aber günstigere Ausgänge beobachtet zu haben.

Ebenso wichtig für die Prognose wie das Alter ist auch die primäre Krankheit. Ziemssen hat das günstigste Resultat bei Masernpneumonieen (11 Todesfälle auf 32 Genesungen), ein minder günstiges bei Pneumonieen nach Bronchitis und chronischem Bronchialkatarrh (14:18) und das schlechteste bei Pneumonieen nach Keuchhusten (12:11) erzielt.

In dem Material meiner Beobachtungen haben sich diese Verhältnisse anders gestaltet.

Mit Bronchitis oder chronischem Bronchialkatarrh und sekundärer circumskripter Pneumonie kamen in Behandlung: 41, davon starben 14. In einem dieser Fälle wurde der lethale Ausgang durch Tuberkulisation des Infiltrats bedingt.

Es starben im Alter von unter	1 Jahr	2
„ „ „ „ „	1 „	6
„ „ „ „ „	2 „	4
„ „ „ „ „	3 „	2

Tussis convulsiva wurde 10mal als primäre Erkrankung beobachtet, darunter kamen 8 Todesfälle vor. Von diesen standen im Alter von

unter 1 Jahr	1
1 „	1
2 Jahren	2
3 „	2
4 „	1
5 „	1

In einem Falle gesellten sich Morbilli zur bereits ausgebildeten Tussis convulsiva und dann kam es auf dieser zweifachen Basis zur Entwickelung der Pneumonie. Einmal wurde der lethale Verlauf durch hochgradige Rhachitis, ein anderes Mal durch ausgebreitete Pleuritis und beträchtliches Exsudat befördert.

Morbilli mit sekundärer Pneumonie kamen 6mal zur Beobachtung. Von diesen wurde nur einer hergestellt, die übrigen starben im weiteren Verlauf des Processes. In einem Fall complicirten sich die Masern nach 10tägigem Bestehen mit Tussis convulsiva. Drei Tage später wurde die

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter p. 330.

Entwickelung doppelseitiger Pneumonie beobachtet, und sieben Tage darauf erfolgte der Tod.

Von den Gestorbenen standen im Alter von unter 1 Jahr: 3,
„ „ „ „ „ „ „ 1 Jahr: 2.

Nach dieser Zusammenstellung erscheint das Resultat bei Masernpneumonieen als das ungünstigste (5 Todesfälle auf 6 Erkrankungen), demnächst günstiger bei Pneumonie nach Keuchhusten (8:10), und am besten bei Pneumonieen nach akuten oder chronischen Krankheiten der Bronchialschleimhaut (14:41). Der ungünstige Verlauf der Masernpneumonieen ist zum grossen Theil wohl durch das zarte Alter der Kranken bedingt worden.

Scarlatina mit circumskripter Pneumonie ist, soviel ich mich besinnen kann, mir nie zur Beobachtung gekommen. Steiner[1]) hat dies Verhältniss drei Mal angetroffen, über den Verlauf dieser Fälle aber nichts angegeben. Auch Gerhardt[2]) bespricht das Vorkommen circumskripter Pneumonie bei Scharlach, ohne nähere Angaben zu machen.

Variola habe ich zweimal mit Pneumonie complicirt gefunden. Es betreffen diese Fälle zwei Knaben, beide nicht geimpft, der eine 12 Wochen, der andere 2 Jahre alt. Beide Male lief die Krankheit tödtlich ab[3]). Die Verbindung dieser beiden Processe scheint demnach eine ganz schlechte Prognose zu bedingen.

In den sechs übrigen Fällen wurde der lethale Verlauf neben der Pneumonie durch verschiedene Ursachen veranlasst:

1) In einem Fall durch massenhaftes pleuritisches Exsudat und circumskripte Gangraena pulmonum.
2) Bei einer auf dem Boden akuter Bronchitis entstehenden Pneumonie durch gleichzeitiges Bestehen von chronischem Hydrocephalus, welcher Process zu einem akuten Verlauf gesteigert wurde.
3) Eine Pneumonia cerebralis verlief lethal unter Complikation mit einem nicht unbeträchtlichen pleuritischen Exsudat.
4) In einem vierten Fall wurde der ungünstige Verlauf der Pneumonie nach chronischer Bronchitis durch ausgebreitete, theilweise vorgeschrittene Lungentuberkulose bedingt.
5) Tödtlicher Verlauf einer Pneumonia cerebralis unter ekklamptischen Anfällen.
6) Wurde der lethale Ausgang durch sehr ausgebreitetes substantives

1) L. c. p. 24.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
3) Krankheitsgeschichten No. 18. u. 19.

Lungenemphysem und Pleuritis, welche letztere der Pneumonie gefolgt war, veranlasst.

Es scheinen demnach die Pneumonieen am günstigsten zu verlaufen, welche sich einfach nach akuter oder chronischer Bronchitis entwickeln. Liegen andere Krankheitsprocesse zu Grunde, so gestaltet sich die Prognose weniger günstig; am bedeutendsten wird der Verlauf durch Krankheiten erschwert, welche sich nachträglich zur bereits entwickelten Pneumonie hinzugesellen.

Abgesehen von dem Alter und den zu Grunde liegenden oder complicirenden Krankheiten hängt die Prognose von dem Stande der Ernährung und den Kräften des Körpers ab. Unter meinen 35 Todesfällen finde ich 27mal angegeben, dass die Kranken schwächlicher Constitution und ihre Ernährung schlecht gewesen sei. Es wäre hiernach also die Prognose dieser Pneumonieen bei kräftigen Kranken günstiger als bei elenden und schlecht genährten. Ziemssen giebt ebenfalls an, dass durch irgend welche Krankheitsprocesse geschwächte Individuen der Pneumonie geringere Widerstandsfähigkeit entgegensetzen als kräftige.

Betrachtet man den pneumonischen Process in Bezug auf seine Entwickelung, so bin ich der Meinung, dass die Prognose in den Fällen günstiger sei, in denen die Pneumonie durch continuirliche Fortpflanzung der Entzündung von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen zu Stande kam, als dort, wo die Atelektase das Mittelglied bildete. Der Verlauf ist in den ersteren Fällen mehr akut, kann eben so schnell zum günstigen wie zum lethalen Ausgange führen. Entwickelt sich die Pneumonie aber auf dem Wege der Atelektase, so nimmt sie in der Mehrzahl der Fälle einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf, durch welchen die Ernährung und die Kräfte des Körpers in hohem Grade in Anspruch genommen werden, und schon dadurch die Prognose getrübt wird. Um so übler gestaltet sich die Aussicht, wenn eine solche Pneumonie auf durch irgend welche Ursachen geschwächte Constitutionen trifft. In Folge der Schwäche der gesammten Muskulatur sind die Athmungsbewegungen des Thorax nicht ergiebig genug, um eine ausreichende Entfaltung der Lunge bei der Inspiration zu veranlassen. Es ist dadurch Anlage zur Entwickelung von Atelektase gegeben, welche bei bereits vorhandener Pneumonie der Verbreitung dieser Vorschub leistet, oder bei akutem Auftreten in grösserem Umkreise, wenn der Raum der noch athmungsfähigen Lungenabschnitte ein beschränkter war, schnellen Tod zur Folge haben kann.

Hat sich die Pneumonie, gleichviel auf welchem Wege, entwickelt, so giebt die Höhe und Dauer des Fiebers einen Massstab für die Pro-

gnose ab. Andauernd hohe Temperaturgrade (40–41°) mit beträchtlicher Vermehrung der Pulsfrequenz sind verderblich, um so mehr, je länger dieselben bestehen bleiben. Jedoch kann man umgekehrt auf weniger hoher Temperatur und geringerer Pulsfrequenz in den schleichend verlaufenden Fällen keine günstige Vorhersage gründen, weil bei schwächlichen Individuen das Fieber sehr gering sein, zuweilen fehlen und die Temperatur sogar unter normaler Höhe bei ruhigem Pulse sich befinden kann, und man trotzdem oft genug den lethalen Ausgang eintreten sieht.

Ungünstig sind die Zeichen hochgradiger Athmungsinsufficienz und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure; sie stehen in geradem Verhältniss mit der Ausdehnung des Krankheitsprocesses und der Verkleinerung der athmungsfähigen Fläche der Lungen. Je ausgebreiteter die pneumonischen Verdichtungen sind, um so beträchtlicher werden die collateralen Fluxionen zu den übrigen Lungenpartieen und die Stauungshyperämieen der anderen Organe entwickelt. Demzufolge sind Zeichen von Lungenödem, andauernder Sopor, ekklamptische Anfälle, Delirien im Verlauf der Pneumonie sehr bedenkliche Erscheinungen. Weniger bedenklich scheint es zu sein, wenn die Krankheit unter cerebralen Symptomen beginnt, wenngleich ich keine circumskripte cerebrale Pneumonie habe glücklich ablaufen sehen. Trousseau betont als ungünstiges Zeichen die Ueberfüllung des Hautvenensystems, namentlich die Schwellung der Venen des Handrückens. Ich habe hierauf bisher nicht geachtet, doch kann diese Erscheinung nicht bloss der Pneumonie eigenthümlich sein, sondern wird überall gefunden werden können, wo die Blutbewegung geschwächt oder der Rückfluss des Blutes durch irgend eine Ursache behindert ist. Ein ebenso ungünstiges Zeichen und auf demselben Grunde beruhend, sind ödematöse Anschwellungen des Gesichts und der Extremitäten.

Bedenklich ist die anhaltende und immer zunehmende geringe Füllung der Arterien, weil sie einen Beweis für die beträchtliche und immer weiter um sich greifende Behinderung der Blutcirculation durch die Lungen liefert. Rilliet und Barthez[1]) haben einen Fall beobachtet, wo das Kind noch mehrere Tage lebte, ohne dass der Puls zu fühlen war. Ziemssen erinnert daran, dass hierbei der lähmende Einfluss des mit Kohlensäure überfüllten Blutes auf den Herzmuskel nicht ausser Berechnung zu lassen ist. Sinkt die Temperatur beträchtlich und bleibt andauernd auf niederer Stufe, hört das Husten plötzlich auf und macht trachealem Rasseln Platz (als Zeichen abnehmender Sensibilität und

[1]) Op. cit. I. pag. 513.

Motilität der Respirationsorgane), so lässt der Tod nicht mehr lange auf sich warten. Ein gefährliches Symptom ist nach Rilliet und Barthez, namentlich bei kleinen Kindern, die Verlangsamung der Respiration und das zeitweise Aussetzen derselben.

Die Prognose ist ungünstiger, wenn neben der Pneumonie noch andere Processe (Emphysem, Tuberculosis miliaris u. a.) in der Lunge vorhanden sind.

Dass die Prognose sich im Allgemeinen günstiger gestaltet, wenn der Process nur auf einer Seite, als wenn er doppelseitig verläuft, überhaupt um so günstiger, je weniger ausgebreitet die Pneumonie ist, versteht sich von selbst.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so ist die Prognose bei Abscessbildung bedenklich, noch mehr bei Gangrän, doch ist in beiden Fällen die Herstellung durchaus nicht ausgeschlossen.

Geht das Infiltrat in Tuberkulisation über, so ist die Prognose entschieden ungünstig, und es kann sich nur darum handeln, ob der Körper nach kürzerer oder längerer Frist dem Krankheitsprocess unterliegt.

Hat in Folge vorherrschender parenchymatöser Entzündung reichliche Neubildung des angrenzenden Zellgewebes, nachfolgende Retraktion und Ausbildung von Bronchiektasieen stattgefunden, so ist die Prognose quod vitam im Allgemeinen nicht ungünstig, aber durchaus schlecht in Bezug auf die Herstellung der erkrankten Partieen. Genaueres in Bezug hierauf ist in dem Abschnitt über interstitielle Pneumonie nachzusehen.

Sekundäre Bronchitis nach circumskripter Pneumonie lässt im Durchschnitt eine günstige Prognose zu, wenn auch der Verlauf zuweilen sehr protrahirt wird.

Die Entwickelung von Tuberculosis miliaris, welche, so selten sie überhaupt als Nachkrankheit nach circumskripter Pneumonie vorkommt, doch besonders nach Masernpneumonieen beobachtet worden ist, ist namentlich bei akutem Verlauf von schlimmer prognostischer Bedeutung. Ob auf diesem Wege entstandene chronische Miliartuberkulose, wenn dieselbe nur geringe Ausbreitung gewinnt, einen günstigen Verlauf gewinnen könne, darüber fehlen mir zuverlässige Beobachtungen und Erfahrungen.

Therapie.

Was die Behandlung betrifft, so stimme ich Ziemssen vollständig darin bei, wenn er anräth, ein Hauptaugenmerk auf die Prophylaxis zu richten. In dieser Beziehung sind verschiedene allgemeine und spe-

cielle (in Rücksicht auf die primären Krankheiten) Verhältnisse in das Auge zu fassen.

Da die circumskripte Pneumonie vielfach auf dem Wege der Atelektase entsteht, letztere aber neben der Obturation der Lumina der Bronchiole ihren Hauptgrund in der Schwäche der der Respiration dienenden Muskulatur hat, so ist klar, dass man in den Krankheiten des kindlichen Alters alle Ursachen hintenanzuhalten bestrebt sein muss, welche die Kräfte des Kindes deprimiren, oder die durch vorhandene Krankheit bedingte körperliche Schwäche noch vermehren. Hierhin gehört namentlich eine zu entziehende Diät, falls dieselbe nicht durch hochgradiges Fieber geboten ist, und eine zu eingreifende ärztliche Behandlung. Man muss deshalb besonders bei elenden Kindern, durch irgendwelche Ursache geschwächten Constitutionen genau darauf achten, dass dieselben entsprechend genährt und gepflegt werden. Ein zweites wesentliches Moment ist sorgfältige Reinlichkeit und frische Luft. Namentlich kann die Beschaffung der letzteren nicht dringend genug urgirt werden, und wird die Sorge, dass die Kinder durch dauernde und durchgreifende Ventilation oder häufige Erneuerung der Luft erkältet werden könnten, ausserordentlich überschätzt.

Je nach der Beschaffenheit der primären Krankheiten wird die Prophylaxis verschiedene Richtungen einzuschlagen haben. Da sämmtliche Krankheiten, welche circumskripte Pneumonie nach sich ziehen, mit mehr oder minder intenser Erkrankung der Bronchialschleimhaut verbunden sind, so ist letztere überall nicht aus dem Auge zu verlieren.

Zunächst ist für gleichmässige mittelwarme Temperatur (14–15° R.) des Zimmers Sorge zu tragen; zugleich darf die Luft des Zimmers nicht zu trocken sein, nöthigenfalls muss ein gewisser Grad von Feuchtigkeit derselben durch in grossen flachen Gefässen befindliches heisses Wasser oder Seesalzwasser unterhalten werden.

Sodann ist die möglichst schnelle Beseitigung der Erkrankung der Bronchialschleimhaut anzustreben. Wie wenig prompt die meisten unserer inneren Mittel dagegen wirken, ist bekannt genug. Bei akuter Bronchitis sind äusserst selten Blutentziehungen rathsam, dagegen kalte Umschläge über Brust oder Rücken dringend zu empfehlen; daneben bei der akuten wie bei der chronischen Form expektorirende innere Mittel, nöthigenfalls emetica; bei heftigem, neckendem Hustenreiz Narcotica (Aq. laurocer., Belladonna, Morphium). Ein Mittel, welches namentlich für die Kinderpraxis noch zu neu ist, als dass darüber einigermassen ausreichende Erfahrungen zu Gebot stehen sollten, sind die Inhalationen medikamentöser Flüssigkeiten. Nach den Beobachtungen,

welche ich darüber gemacht habe, sind weitere Versuche dringend anzuempfehlen. Zur Verflüssigung des Exsudats und Erleichterung der Expektoration haben mir Einathmungen von einer Lösung von Natr. muriat., bei lebhaftem Hustenreiz von einer Solut. tannin. pur. c. laud. recht gute Dienste geleistet. Bei profuser Sekretion der Bronchialschleimhaut empfehlen sich Einathmungen von ol. terebinth. Aeltere Kinder athmen ganz verständig aus zweckmässigen Apparaten ein; thun jüngere das nicht gutwillig, muss man den Mund mit Gewalt öffnen. Meistentheils pflegen sie bei diesem Akt zu schreien; der stossweisen lebhaften Exspiration folgt dann eine um so tiefere Inspiration und zugleich eine ergiebige Inhalation. Dieser Vorgang muss dann, so oft es nöthig ist, wiederholt werden. Als Nahrung ist milde reizlose Diät, als Getränk laue Flüssigkeiten anzurathen.

Bei croupöser oder diphtheritischer Laryngitis und Bronchitis hat man es nicht in der Hand, die continuirliche Verbreitung des Processes auf die Alveolen und das angrenzende Parenchym zu verhüten. Treten Erscheinungen von Kehlkopfstenose ein, so würde man vorsichtig handeln, wenn man frühzeitig die Tracheotomie ausführte, weil durch dieselbe der durch die Athmungsinsufficienz bedingten Blutüberfüllung der Lungen Einhalt gethan und damit dem pneumonischen Process der günstige Grund und Boden zu seiner Entwickelung in gewisser Weise entzogen würde.

Bei diphtheritischer Krankheit ist es nothwendig, die Kinder zu isoliren, damit die Krankheit nicht auf andere übertragen werde. Im Uebrigen ist es bei der Bronchitis wie bei allen Kinderkrankheiten dringend wünschenswerth, die Räume nicht mit Kranken zu überfüllen, damit stets für reine frische Luft und die nöthige Reinlichkeit bei kleinen Kindern Sorge getragen werden kann.

Tussis convulsiva verlangt im Grossen und Ganzen dieselben Vorsichtsmaassregeln, wie akute oder chronische Bronchitis, nur mit dem Unterschiede, dass man am Keuchhusten leidende Kinder isoliren muss, um die Krankheit nicht auf andere verbreiten zu lassen, und dass man mehr Vorsicht anwenden muss, damit die Kranken keiner Erkältung ausgesetzt werden. Sowohl gegen die Anfälle, als gegen den begleitenden Bronchialkatarrh haben sich mir in neuester Zeit Einathmungen von solut. tannin. pur. c. laud. recht hülfreich erwiesen. Ausserdem habe ich recht guten Erfolg, sowohl in Bezug auf die Dauer, als auf die Intensität der Krankheit, von dem innern Gebrauch von extr. belladonn. in aq. laurocer. gesehen; dies Mittel muss consequent bis

zum Eintritt von Intoxikationserscheinungen in steigender Gabe gereicht werden.

Bei Tuberculosis miliaris der Lungen sind die Kranken vorsichtig vor jeder Erkältung zu behüten und namentlich warm gekleidet zu halten. Sobald sich irgendwie lebhafter Katarrh der Athmungsorgane zeigt, dürfen die Kranken in kalter Jahreszeit das Zimmer nicht verlassen. In solchen Fällen habe ich zur Linderung des Hustenreizes guten Erfolg von Narcoticis, namentlich Morphium, und von Inhalationen von Kochsalzlösung, solut. tannin. c. laud. gesehen. Sobald Symptome von Fieber auftreten, lasse man die Kranken bis zur Beseitigung desselben consequent das Bett hüten. Ich bin überzeugt, dass man in solchen Fällen durch entschiedenes Handeln manchen Kranken lange erhalten kann, indem man die Entwickelung circumskripter Pneumonieen mit der hier folgenden Tuberkulisation der Infiltrate und den dadurch bedingten schnelleren Verlauf der Tuberkulose verhütet.

Was die akuten Infektionskrankheiten, in deren Verlauf man öfter circumskripte Pneumonieen sich entwickeln sieht, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli betrifft, so kann der Verlauf dieser Krankheiten durch die allgemeinen Verhaltungsmaassregeln, welche man in Anwendung bringt, bedeutend beeinflusst werden. Je mehr derartige Kranke isolirt werden, und sich in hellen, mit frischer reiner Luft versehenen, grossen Zimmern befinden, um so weniger ist die Ausbildung pneumonischer Processe zu besorgen. Dagegen sieht man solche Kranke in engen, dunklen, mit feuchter oder unreiner stagnirender Luft angefüllten, heissen Räumen massenweise an Pneumonieen erkranken und daran zu Grunde gehen. Es ist zu verwundern, wie sehr der Arzt noch heutigen Tages mit dem Vorurtheil der Angehörigen, dass an akuten Exanthemen erkrankte Kinder in möglichst dunklen und recht warmen Zimmern und womöglich von Schweiss triefend im Bette gehalten werden sollen, zu kämpfen hat. Ich lasse diese Kranken stets in hellen, womöglich geräumigen Zimmern, und, wenn die Verhältnisse es gestatten, isolirt oder mit wenigen andern zusammen liegen. Zugluft ist zu vermeiden; dagegen ordne ich an, dass in milder, warmer Jahreszeit den Tag über ein Fenster offen bleibt, wogegen in schlechterer Jahreszeit die Erneuerung der Luft auf vorsichtigere Weise vom Nebenzimmer her statthaben muss, indem man, nachdem dort stundenlang frische Luft eingeströmt ist, die Fenstern schliesst, und dann die Thüre nach dem Krankenzimmer öffnet, um den Austausch der Luft zu bewerkstelligen. Hat man in schlechter Jahreszeit nur über das Zimmer des Kranken zu disponiren, so deckt man denselben zu, solange das Fenster geöffnet ist.

Die Betten der Kranken dürfen nicht zu dick und zu warm sein; ich lasse sie auf der Höhe der Krankheit lieber kühler liegen, als mit Federbetten bis an den Hals zugedeckt und in Schweiss gebadet. Hat das Fieber aufgehört und haben die Kranken Lust, das Bett zu verlassen, so gestatte ich dies, ganz natürlich unter Beobachtung der hinreichenden Vorsicht. Bei Befolgung dieser Maassregeln habe ich seit Jahren nie mehr ernstliche Augenentzündungen und sehr selten Pneumonieen im Gefolge dieser Krankheiten entstehen sehen.

In Bezug auf Masernpneumonieen spricht Bartels[1]) dem kühlen Verhalten der Kranken und den hellen Zimmern mit grosser Entschiedenheit das Wort und versichert ebenfalls, auf diesem Wege viel günstigere Resultate erzielt zu haben, als bei Festhaltung der früheren alten Vorurtheile. Ziemssen[2]) ist derselben Ansicht, betont aber nebenher die Wichtigkeit der Erhaltung einer gleichmässigen Temperatur von 15–16° R. im Krankenzimmer, was bei häufiger Erneuerung der Luft in kalter Jahreszeit eher anzurathen als durchzuführen sein möchte.

Kinder, welche Neigung zur katarrhalischen Erkrankung der Luftwege zeigen, versuche man durch kalte, täglich wiederholte Waschungen, häufigen Aufenthalt im Freien abzuhärten. Gelingt es nicht, diese Disposition zu beseitigen, so lasse man Flanell auf blossem Körper tragen und behüte die Kinder vor schroffem Wechsel der Witterung und namentlich vor Nord- und Ostwinden. Liegen dieser Anlage constitutionelle Krankheiten, namentlich Scrophulosis, Rhachitis (letztere ist namentlich von Wichtigkeit, weil die durch sie bedingte Nachgiebigkeit der knöchernen Thoraxwandungen leicht Veranlassung zur Ausbildung von Atelektase giebt) zu Grunde, so ist mit aller Entschiedenheit gegen diese Processe einzuschreiten, dabei aber vor allen Dingen die Ernährung in gutem Stande zu erhalten, und sind die Kräfte des Körpers auf jede Weise zu stützen.

Sind bereits pneumonische Verdichtungen aufgetreten, so wird es bei der Behandlung weniger darauf ankommen, ob die Pneumonie auf dem Wege der Atelektase oder durch direkte Verbreitung der Bronchitis auf die Alveolen zu Stande kam, als auf die akute oder mehr chronische Entwickelung und den Verlauf der Pneumonie.

Betrachten wir zunächst die akute Form, so redet heutigen Tages wohl niemand mehr den örtlichen Blutentziehungen (von allgemeinen ist keine Rede) das Wort. Bartels[3]) hat nachtheilige Folgen von der An-

1) Virchow's Archiv XXI, 2, p. 148.
2) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, p. 341.
3) L. cit. pag. 149.

wendung derselben erlebt, Ziemssen tritt mit grosser Lebendigkeit gegen dieselben in die Schranken. Faye[1]), Gerhardt[2]), Vogel[3]), Steiner[4]) wenden nie Blutentziehungen bei dieser Pneumonie an. Trotzdem giebt es folgende sehr seltene Fälle, in denen man dieselben nicht entbehren kann, vorausgesetzt, dass man kräftige und nicht zu junge Individuen (nicht unter einem Jahr) vor sich hat:

1) Sehr hochgradiges andauerndes Fieber mit beträchtlicher Athmungsinsufficienz.
2) Wenn grössere Abschnitte der Lunge für die Respiration unbrauchbar sind, so beträchtliche collaterale Fluxion zu den athmungsfähigen Lungenpartieen, dass lethales Oedem zu entstehen droht.
3) Bei Eintritt der Pneumonie mit cerebralen Erscheinungen, wo, weil die physikalischen Zeichen der Krankheit in den ersten Tagen in Stich lassen, die Unterscheidung von Meningitis Schwierigkeiten haben kann, ferner bei Complikation mit wirklicher Meningitis, bei akuter hochgradiger Stauungshyperämie im Gehirn in Folge ausgedehnter Verdichtungen in der Lunge, kann man sich zur Applikation von Blutegeln an den Kopf genöthigt sehen, wenn Eisblasen, kalte Umschläge nicht die drohendsten Symptome beseitigen.
4) Bei lebhaften Schmerzen einer zugleich vorhandenen, deutlich ausgesprochenen Pleuritis.

Durchschnittlich scheut man sich heutigen Tages, Blutegel bei akuten Exanthemen anzuwenden, weil dadurch das ohnehin in seiner Mischung veränderte Blut noch beträchtlicher alterirt werden würde. Meiner Ansicht und Erfahrung nach geht man in dieser Sorge zu weit. Es kommen, wenn auch äusserst selten, Fälle von Scarlatina und Morbilli (nicht von Variola) mit Pneumonie vor, in welchen Blutentziehungen, welche durch die obigen Bedingungen geboten werden, von grösster Wohlthat für den Kranken sind.

Abgesehen von diesen sehr seltenen Fällen, in denen Blutentziehungen in Anwendung gezogen werden müssen, stimme ich der Behandlung mit nassen kalten Umschlägen über den Thorax, welche zunächst von dem Dr. W. Nissen bei Altona und dem leider zu früh verstorbenen F. Weber in Kiel in Anwendung gezogen, später in ausgebreiteterem Maassstabe von Niemeyer, Bartels, Ziemssen benutzt wurden, aus voll-

1) Bericht über die während vierjährigen Zeitraumes von 1858—1862 im klinischen Kinderhospital zu Christiania vorgekommenen Krankheiten.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten pag. 211.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 226.

4) L. c. p. 27.

ster Ueberzeugung bei. Man muss die Erleichterung, welche den meisten kleinen Kranken durch das Mittel erwächst, gesehen haben, um dann wieder Steiner[1]) beizustimmen, welcher die kalten Umschläge nie anwendet, weil das zarte Kindesalter durch sie sehr unangenehm berührt und die gefährlichen Symptome oft augenscheinlich gesteigert würden, noch Vogel[2]) welcher statt der kalten Umschläge feuchte warme Gürtel anwenden lässt. Vogel verlor dabei ungefähr die Hälfte seiner Kranken, während Ziemssen unter der Anwendung der Kälte von 98 Bronchopneumonieen 36 einbüsste. Vogel behauptet, dass die Kinder bei der Applikation der Kälte ängstlich schreien, ziemliche Beklemmung und beschleunigte Respiration zeigen, welche Erscheinungen erst mit dem Warmwerden des Umschlages aufhören. Ich kann versichern, dass die meisten Kinder, ältere wie jüngere, sich die kalten nassen Umschläge über Brust oder Rücken oder beide zugleich, wenn auch nicht immer gleich am Anfang, so doch später sehr gern gefallen liessen, ältere oft nach der Wiederholung derselben verlangten.

Ich lasse diese Umschläge im Beginn und auf der Höhe des Krankheitsprocesses stets machen, wenn sich die Kranken nicht dauernd dagegen sträuben, was sehr selten der Fall ist. Die Anwendung geschieht unter häufigem Wechsel der Tücher oder mittelst einer Gummiblase Stunden lang hintereinander, wird dann sistirt, und nach Maassgabe des Fiebers wieder aufgenommen. Im Ganzen wird angenommen, dass Kinder, welche an circumskripter Pneumonie leiden, der energischen Anwendung der Kälte nicht so gewachsen sind, als die von diffuser croupöser Pneumonie befallenen; ich habe, abgesehen von der chronischen Form der circumskripten Pneumonie, diesen Unterschied bisher nicht finden können.

Die Folge der Anwendung der Kälte ist einerseits eine, wenn auch nur vorübergehende Ermässigung des Fiebers (Nachlass der Puls- und Respirationsfrequenz, Sinken der Temperatur), welche indess immer für die Erhaltung der Körperkräfte wesentlich genug anzuschlagen ist, andererseits eine Anregung der der Respiration vorstehenden Muskulatur des Brustkorbes mittelst der Hautnerven, wodurch bewirkt wird, dass mit dem Langsamerwerden der Athmungsbewegungen diese zugleich tiefer und ergiebiger werden, und die Expektoration des Bronchialsekrets leichter und kräftiger von Statten geht. Wie oft im Tage, wie viele Tage nacheinander die Kälte in Anwendung zu ziehen ist, hängt von der Con-

1) l. c. p. 20, 28.
2) Op. cit. p. 227.

stitution des Kranken, der Intensität des Fiebers, der primären Krankheit und der Ausbreitung des pneumonischen Processes ab. Man hat die Anwendung der Kälte sowenig bei der voraufgehenden Bronchitis oder Tussis convulsiva, als bei den akuten Exanthemen zu fürchten.

Ziemssen veröffentlicht in seinen beiden Werken[1]) mehrere Fälle, welche in Bezug auf die günstige Wirkung der Kälte instruktiv sind. Mit der Verlangsamung des Fiebers, dem Nachlass der Athmungsinsufficienz vermindern sich die Symptome der Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure und der Stauungshyperämie im Gehirn. Das livide Antlitz wird rosiger, der Sopor lässt nach, das Kind wird theilnehmender und verfällt später in einen ruhigen erquickenden Schlaf. Lässt das Fieber mit dem Ablauf des Krankheitsprocesses nach, oder protrahirt sich der letztere bei frequentem kleinem Pulse, so ist Zeit, mit der Anwendung der Kälte aufzuhören, weil dieselbe einen lähmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben könnte. Bartels und Ziemssen haben auf der Höhe der Krankheit einige Male nach kürzerer oder längerer Applikation der Kälte bedrohlichen Collapsus eintreten sehen, welcher aber nach Beseitigung der Kälte schwand, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen. Ziemssen räth desshalb eine sorgfältige Ueberwachung der Kranken an und meint, dass der Arzt dieselben alle 2—3 Stunden besuchen müsse, ein Rath, der im Spital wohl befolgt, aber in der Privatpraxis eines beschäftigten Arztes, und wenn gar diese Pneumonieen epidemisch herrschen sollten, unausführbar ist. In solchen Fällen bleibt nichts übrig, als sich auf die Einsicht der Umgebung, welche man genau von dem Sachverhalt unterrichten muss, zu verlassen.

Wenn die Kranken sich beharrlich gegen die Applikation der Kälte sträuben, lege man, wenn man die Krankheit im Beginn zur Behandlung bekommt, ein Vesikans auf die Brust und halte dasselbe in Eiterung, bis die Krankheit ihre Akme überschritten hat, oder etwa noch früher Symptome von Verfall der Kräfte auftreten. Senfteige können durch die Anregung der Respirationsthätigkeit und die dadurch verminderte Angst und Beklemmung vorübergehend gute Dienste leisten, sind jedoch nicht zu oft zu wiederholen. Bei zunehmendem Collapsus können Senfbäder mit kalten Uebergiessungen vom Genick über den Rücken herab einigen Erfolg versprechen.

Was die inneren Mittel betrifft, so muss man sich auch hier hüten, zu eingreifend zu verfahren, und stets den Zustand der Kräfte im Auge

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, und Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complikationen.

behalten. Bei kräftigen Kindern, andauerndem hochgradigen Fieber ist die Darreichung von Digitalis (Bartels hat von dieser selten Erfolg bei Masernpneumonieen gesehen) in nicht zu kleinen Gaben, Veratrin. Kali nitricum, welches nach Traube's Untersuchungen[1]) in seinen Wirkungen der Digitalis nahe steht, zu empfehlen. Nebenher sind, um die Anfüllung der feineren Bronchialverzweigungen mit Sekret, was der Entwickelung der Atelektase und Verbreitung der Pneumonie Vorschub leisten würde, zu verhüten, frühzeitig Expektorantien in Anwendung zu ziehen, namentlich Ipecacuanha, Tart. stib. (falls kein sekundärer Intestinalkatarrh vorhanden ist), Senega, Flor. Benzoes. In Bezug auf den Tart. stib., kann ich dem nachtheiligen Urtheil, welches Ziemssen über die Wirkungen dieses Mittels bei der Pneumonie fällt, nicht beistimmen. Der längere Gebrauch desselben kann allerdings einen deprimirenden Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens und der die Respiration vermittelnden Muskulatur ausüben, wie auch Magenkatarrh erzeugen; dafür liegt es aber in der Hand des Arztes, rechtzeitig mit dem Gebrauch abzubrechen und damit den nachtheiligen Folgen vorzubeugen.

Mit dem Nachlass des Fiebers oder bei beginnendem Collapsus hört die Darreichung der Digitalis, des Veratrin, Kal. nitr., Tart. stib. auf. Die Zeit für den Gebrauch dieser Mittel ist also ungefähr dieselbe, wie für die Applikation der Kälte.

Bei Ueberfüllungen der Bronchialverzweigungen mit Sekret, oder bei mangelhafter Expektoration desselben in Folge zunehmender Schwäche der Muskulatur sind Emetica (Ipecac., Cupr. sulphur., bei kleineren Kindern Oxym. squill.) von grösstem Vortheil, wenn dieselben frühzeitig gereicht werden. Bei bedeutendem Collapsus, vorgeschrittener Kohlensäure-Narkose kommt man mit der Anwendung derselben zu spät; dieselben versagen dann auch meist ihre Wirkung. Bringen sie Erleichterung zu Wege, lässt namentlich die hochgradige Dyspnoe und das tracheale Rasseln nach, so kann ihre Darreichung, so oft es nothwendig ist, wiederholt werden, und braucht man dabei nicht so ängstlich zu verfahren wie Vogel[2]), welcher die Kinder in 24 Stunden höchstens einmal brechen lassen will. Bei eintretendem Collapsus ist ausserdem der dreiste Gebrauch von Liq. ammon. anis., Camphora, Moschus anzurathen. Ueber die Wirkungen von Inhalationen bei dieser Krankheit fehlen mir bisjetzt die Erfahrungen, doch rathe ich nach den Erfolgen, welche ich davon bei Bronchitis, Tussis convulsiva gesehen habe, dringend dazu,

1) Berliner Klin. Wochenschrift 23, 1863.

2) op. cit. p. 226.

dieselben sowohl bei dieser, wie bei der diffusen Pneumonie zu versuchen.

Wird der Process, nachdem er die Akme überschritten, protrahirt, so kenne ich bei dem frequenten kleinen Pulse, den sinkenden Kräften kein besseres und nachhaltiger wirkendes Mittel als das Chinin, welches ich als Chinin. sulphur. in nicht kleinen Gaben längere Zeit hindurch, ohne nachtheilige Nebenwirkungen gesehen zu haben, nehmen lasse. Die Anwendung dieses Mittels schliesst natürlich den Gebrauch der Emetica, Expektorantien, Reizmittel, wo dieselben nothwendig sein sollten, nicht aus.

Die Diät sei im Beginn der Krankheit und bei andauerndem hochgradigem Fieber milde und sparsam: Milch, Wassersuppen, schwache Fleischbrühen. Bei Verfall der Kräfte, und wenn die Krankheit sich weiter hinausschleppt, braucht man sich betreffs der Diät um das Fieber nicht weiter zu kümmern, sondern reicht kräftige Brühen, Kaffee, Eigelb, guten Wein in dreisten und häufigen Gaben, weil im Verlauf dieser Krankheit nichts so wichtig ist, als die Kräfte des Körpers zu erhalten.

Ist der Hustenreiz andauernd und heftig, raubt er den Kindern die kurzen Zeiten der Ruhe, welche sie finden, so können Narcotica gereicht werden, jedoch mit der steten Vorsicht, dass dieselben nie bei bedeutender Füllung der Bronchialverzweigungen mit Sekret und in hohen Gaben gereicht werden dürfen, weil mit Verringerung des Hustens dann Anlass zur Steigerung der Athmungsinsufficienz durch Obturation der feineren Bronchialverzweigungen und Entwickelung von Atelektase gegeben werden würde, und ausserdem der Verfall der Kräfte befördert werden könnte. Ich habe von den Narcoticis nur Morphium und Opium angewandt, in den passenden Fällen aber mit entschiedenem Vortheil. Von anderen Seiten wird Aq. lauroceras., Belladonna, Extr. cannab. (Steiner) empfohlen. Auch bei den secundären Darmkatarrhen leistet Opium die besten Dienste.

Zur Anwendung des Calomel in der circumskripten Pneumonie habe ich keine Ursache gefunden mit Ausnahme der Fälle, welche unter cerebralen Erscheinungen begannen oder im späteren Verlauf mit ekklamptischen Anfällen einhergingen. Ich glaube, dass hier die abführende Wirkung dieses Mittels den Erfolg desselben vermittelt.

Weichen die cerebralen Erscheinungen der Applikation von Blutegeln und Kälte nicht, so sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen consequent anzuwenden.

In der chronischen Form dieser Pneumonie kann von Blutent-

ziehungen gar keine Rede sein. Kalte Umschläge, innere Medikamente, welche das Fieber vermindern, sind nur mit Vorsicht, nicht zu lange und nur dort in Anwendung zu ziehen, wo die Krankheit mit deutlich ausgeprägtem Fieber einhergeht. Dagegen handelt es sich hier frühzeitig um Expektorantien, von dem gelindesten Mittel bis zu den Emeticis hinauf, und bei den meistentheils ziemlich gesunkenen Kräften um Reizmittel. Die Darreichung der Narkotika bei lebhaftem Hustenreiz verlangt hier noch grössere Vorsicht als bei der akuten Form, und man wird sich öfter und früher genöthigt sehen, das Chinin in ausgedehntem Massstabe zur Beschwichtigung des Fiebers und zur Erhaltung der Kräfte in Anwendung zu bringen. Damit Hand in Hand geht die Vorschrift, dergleichen Kranke, unbekümmert um das Fieber oder sonstige Erscheinungen, so gut zu nähren, als die Verdauungsorgane es vertragen können, weil bei der lange dauernden Krankheit mit dem Verfall der Kräfte alles verloren ist; namentlich sind reichliche Gaben guten Weines von grösstem Nutzen.

Die Behandlung der primären Krankheiten, in deren Verlauf circumskripte Pneumonie sich entwickelt, wird durch letztere, wenn dieselbe irgend ausgebreitet ist, meist in der Weise beeinflusst, dass die Behandlung der Pneumonie in den Vordergrund tritt. Gesellt sich Pneumonie zu Meningitis, Laryngitis, Pleuritis, so fallen diese Krankheiten und deren Behandlung durchschnittlich schwerer in das Gewicht als die erstere. Man kann sich durch diese Complikationen, namentlich die Meningitis und Pleuritis zu Blutentziehungen veranlasst sehen, welche man bei der einfachen Pneumonie gescheut haben würde; man muss aber auch hier stets ein besonderes Augenmerk auf den Zustand der Kräfte haben.

Das Genauere über die Behandlung der primären und complicirenden Krankheiten, ist an den betreffenden Stellen nachzusehen. Ich will hier nur noch die croupöse und diphtheritische Pneumonie nach der gleichnamigen Laryngitis einer kurzen Besprechung unterziehen. Bei Diphtheritis sind Blutentziehungen, schwächende Behandlung überhaupt nachtheilig, dieselben sind aber auch hier bei der croupösen Form zu meiden. Expektorantien, Chinin, namentlich bei der Diphtheritis, kalte Umschläge bei hochgradigem Fieber sind hier die zweckmässigsten Mittel. Ist die Tracheotomie gemacht worden, so reiche man möglichst wenig Medikamente, mache kalte Umschläge, reiche bei Anfällen von Beklemmung innerlich Castoreum, und nähre die Kranken so gut, als sie es vertragen können. Ausserdem sind vor wie nach der Tracheotomie, auch bei dieser Pneumonie nach Bronchitis ohne gleichzeitige

Laryngitis, Inhalationen von Kochsalzlösung, solut. argent. nitr., liq. ferr. sesquichlorat., von aq. calc., welches Biermer[1]) neuerdings als ein wesentliches Lösungsmittel für die croupösen Exsudate empfohlen hat, anzurathen. Sollte sich namentlich der lösende Einfluss des inhalirten Kalkwassers auf croupöse Exsudate bestätigen, so würde man mit demselben und ähnlich wirkenden Mitteln Untersuchungen anzustellen haben, ob durch Inhalation derselben auch bei der diffusen croupösen Pneumonie eine Beschleunigung der Umwandlung und Verflüssigung des Exsudates und damit eine Abkürzung des sonst typischen pneumonischen Processes herbeigeführt werden könne.

Ist der Process der circumskripten Pneumonie auf dem Rückwege begriffen, so ist die Zeit für die Anwendung der Kälte und der Mittel, welche direkt eine Verminderung des Fiebers bezwecken, passirt. Es kann sich hier neben guter Diät, expektorirenden Mitteln nur um solche Mittel handeln, welche die Kräfte des Körpers erhalten und heben, also besonders um Chinin und Eisen. Diese letzteren Mittel leisten namentlich in den chronischen Formen, oder dort, wo die akuten Fälle sich nach der Akme der Erkrankung immer mehr und mehr hinausschleppen, die vortrefflichsten Dienste. Für dieses Stadium der Krankheit würden sich auch eher die warmen, von Vogel empfohlenen Umschläge über die Brust eignen als für das Höhestadium der Pneumonie, insbesondere bei der akuten Form. Ich habe in diesen Formen von Pneumonie und in diesem Zeitraum die warmen Umschläge, welche im Lösungsstadium der diffusen croupösen Pneumonie recht vortheilhaft wirken und den meisten Kranken auch angenehm sind, nicht angewandt.

Barthez und Rilliet[2]) empfehlen in dem Zeitraum, wo sich ein entschiedener Verfall der Kräfte einstellt, warme einfache oder aromatische Bäder. Ich habe hierüber nur wenig Erfahrung, doch scheint es mir nach meinen Beobachtungen, dass ich Bädern mit farin. semin. sinap. nöthigenfalls in Verbindung mit kalten Uebergiessungen den Vorzug geben würde.

Darmkatarrhe im weiteren Verlauf der Pneumonie sind möglichst bald zu beseitigen, weil sie die Abnahme der Kräfte beschleunigen und nichts so schädlich für den Verlauf dieser Pneumonie und so förderlich für die Ausbreitung derselben auf dem Wege der Atelektase ist, als die Schwäche der Muskulatur. Man beseitigt diese Diarrhöen am besten mit Opium allein oder in Verbindung mit Ipecac., Plumb. acet.

Sopor, ekklamptische Zufälle im Verlauf der Pneumonie als Zeichen der Stauungshyperämie, verlangen Senfteige, warme Bäder mit

[1]) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde 1864.

[2]) Op. cit.

kalten Uebergiessungen, mässig wirkende Abführmittel, wenn nicht bereits Darmkatarrh vorhanden ist.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so ist bei allen festzuhalten, dass die Kräfte des Körpers dauernd und möglichst nachhaltig zu unterstützen sind.

Ist Bildung von Abscessen eingetreten, so reiche man neben expektorirenden Mitteln Chinin sulphur. oder cort. Chinae, Bier, Wein, Eier, Fleisch. Ausserdem können zu Anfang Inhalationen von Kochsalzlösung, später von ol. terebinth. von grossem Nutzen sein. Hat sich Gangrän entwickelt, so ist die Behandlung dieselbe, namentlich sind die von Scoda empfohlenen Terpenthin-Inhalationen dringend anzurathen.

Geht das pneumonische Infiltrat in Tuberkulisation über, so ist neben der Unterstützung der Kräfte die Beseitigung des Fiebers das wichtigste. Diese strebt man durch Digitalis und bei grösserem Verfall der Kräfte durch Chinin zweckmässig an. Der weitere Verlauf und die Behandlung dieses Processes ist nicht wesentlich von dem verschieden, welchen man bei der Schmelzung und dem Zerfall der Miliartuberkel beobachtet und desshalb in dem Abschnitt über diese nachzusehen. Treten Lungenblutungen in Folge der Tuberkulisation ein, so sind neben kalten Umschlägen, dem inneren Gebrauch von liq. ferr. sesquichlor., Säuren, digitalis, secal. cornut., die Inhalationen von liq. ferr. sesquichlor. von wesentlichem Nutzen, wenn man nach dem Erfolg bei Erwachsenen urtheilen darf.

Die Behandlung der Bronchiektasieen, welche bei vorwiegend parenchymatöser Entzündung, lebhafter Neubildung und Schwellung des Bindegewebes, und secundärer Retraktion desselben entstanden sind, gehört dem Kapitel über interstitielle Pneumonieen an.

Der Ausgang in chronische Bronchitis bedingt neben guter Pflege die sorgfältige Vermeidung jeder Erkältung. Die Kranken dürfen nur bei mildem, und namentlich etwas feuchtem Wetter das Zimmer verlassen. Trockne kalte, oder auch warme ebenso beschaffene Luft, rauhe Winde unterhalten den Krankheitsprocess. Häufig bestehen daneben die Zeichen der Verdichtung einzelner Lungenabschnitte fort und schwinden mit der Bronchitis nach Wochen, oft erst nach Monaten. Es sind das die Fälle, welche die Tuberkulisation des Infiltrates vortäuschen. Das Mittel, welches für diese Fälle vorzugsweise und mit Recht in Anwendung gezogen wird, ist das ol. jec. asell. Ferner thun lich. island., lich. Carrageen, liq. ferr. sesquichlor. recht gute Dienste. Zu empfehlen sind ausserdem Inhalationen von solut. tannin. pur., bei heftigem Hustenreiz unter Zusatz von laud., ferner Inhalationen von ol. terebinth.,

der Gebrauch des Emser, Wildunger, Selterser Wassers, allein oder mit erwärmter Milch.

Der Ausgang in Miliartuberkulose und die Behandlung derselben wird in dem betreffenden Abschnitt besprochen werden.

Die allgemeinen Verhaltungsmassregeln, welche bei der Prophylaxis zur Sprache gekommen sind, gelten auch für die entwickelte Pneumonie, namentlich, wenn diese im Verlauf von Infectionskrankheiten aufgetreten ist. Man lasse die Kranken also möglichst in grossen, hellen, gut gelüfteten Räumen liegen, und halte dieselben im Beginn und auf dem Höhestadium der Krankheit nicht zu warm. Ist der Process auf dem Rückwege, oder tritt einer der mehrfach besprochenen Ausgänge ein, so können die Kranken wärmere Zimmer und Kleidung vertragen. Hat sich die Krankheit hinausgeschleppt oder ist sie recidivirt, so muss man die Kinder sehr vorsichtig halten. Flanell auf dem blossen Körper, überhaupt zweckmässig warme Kleidung, das Vermeiden körperlicher Anstrengung, scharfer Winde, schrofferWitterungswechsel sind Bedingungen, welche beobachtet werden müssen, um den Körper vor Recidiven zu schützen. Sommeraufenthalt auf dem Lande, Aufenthalt in wärmeren Gegenden für Kinder aus wohlhabenden Familien kann viele Vortheile stiften. Tägliche Waschungen des ganzen oder wenigstens des Oberkörpers mit kaltem Wasser kräftigen die Haut und behüten vor wiederholten Erkältungen.

Schliesslich füge ich noch die Beobachtungen von zwei Fällen circumskripter Pneumonie hinzu, von denen namentlich der zweite durch seinen einfachen Verlauf als ein exquisites Beispiel dieser Krankheit hingestellt werden kann.

No. 22.

L. G., ein 10 Jahre altes Mädchen, welches im Herbst 1863 im Kinderspital Scharlach, croupöse diffuse Pneumonie und Typhus durchgemacht hatte und vollständig genesen entlassen war, wurde am 4. November 1864 mit Oedem der Extremitäten und chronischem Intestinalkatarrh wieder aufgenommen.

Kopfumfang 21 Zoll. Brustumfang 22, rechts $11^1/_2$, links $10^1/_2$, Körperlänge 34 Zoll. Bedeutende prostratio virium.

Specielle Angaben über die Krankheit und deren Verlauf (die Kranke wurde in der Abtheilung des zweiten Arztes des Spitals behandelt) fehlen leider gänzlich. Es sind indess Beobachtungen der Frequenz des Pulses und der Höhe der Temperatur zugegen. Letztere ist ausnahmsweise mit einem Réaumur'schen Thermometer gemacht worden.

	Puls		Temperatur	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend
Am 5. November 64	120	122	31	32
„ 6. „	118	120	31	32,5
„ 7. „	120	120	31,2	32
„ 8. „	118	120	31,5	31,5
„ 9. „	120	120	31	32
„ 10. „	118	118	31	31
„ 11. „	120	120	31	31
„ 12. „	118	120	32	32,5
„ 13. „	120	120	32	32,5
„ 14. „	118	120	32	32,5
„ 15. „	120	120	31	32
„ 16. „	118	120	31,5	31,5
„ 17. „	116	120	32,3	32,5
„ 18. „	?	?	32,5	?

Der Tod erfolgte am Abend des 18. November unter zunehmender Athmungsinsufficienz und ohne irgend welche Symptome, welche direkt auf das Gehirn hätten bezogen werden können. Urinuntersuchungen sind leider nicht gemacht worden.

Man ersieht aus der Fiebertabelle, dass die Höhe des Fiebers dauernd eine beträchtliche war, dass geringe Schwankungen zwischen den Tageszeiten und namentlich nur geringe Morgenremissionen stattfanden. Frostanfälle, bedeutende Schweissausbrüche sind nicht beobachtet worden. Die Hustenanfälle waren weder heftig, noch langdauernd; über die Beschaffenheit der Sputa fehlt mir jede Auskunft.

Sektion am 20. November 1864, Vormittags 11½ Uhr.

Bedeutende Abmagerung, weder Leichenstarre, noch Todtenflecken. Der Kopf wurde nicht geöffnet.

Brusthöle: In den fauces und dem Larynx nicht abnormes zu entdecken. Schleimhaut der Trachea und Bronchialverzweigungen blass mit einer ziemlichen Menge dünnflüssigen Schleimes bedeckt. Die Bronchialdrüsen normal, nirgends Schwellung oder Verkäsung.

In beiden Pleurahölen eine mässige Quantität dünnen röthlichen Serums. Partielle Anlöthung beider Lungen an ihrer hinteren Fläche durch dünne fadenartige Adhäsionen.

Linke Lunge: die Spitze des oberen Lappens gleichmässig verdichtet anzufühlen. Die hier befindliche Pleura stellenweise verdickt und getrübt, stellenweise schimmern subpleurale tuberculisirte Heerde durch dieselbe hindurch. Auf dem Durchschnitt sieht man das Lungengewebe hepatisirt mit tiefrother Farbe und ziemlich glatter Schnittfläche. Dazwischen liegen, namentlich nach der Mitte des Lappens zu, mehrere tuberkulisirte Heerde von Linsengrösse bis zum Durchmesser eines Centimeters. Einer der mittleren Heerde ist in Erweichung und Zerfall übergegangen und hat die Bildung einer sinuösen Caverne veranlasst, deren längste Durchmesser einen Centimeter übertreffen, deren Inhalt von dünnflüssiger eitriger Beschaffenheit ist. An der Peripherie dieser Spitze liegen subpleural einige kleinere Heerde. Der Bindegewebssaum zwischen den Lobuli an den roth hepatisirten Stellen deutlich sichtbar. Die die Incisur zwi-

schen den Lappen auskleidende Pleura ebenfalls verdickt und getrübt, die beiden Blätter aber nicht verlöthet. In dem unteren Theil des oberen linken Lungenlappens beträchtliches marginales Emphysem, das übrige Gewebe blass, trocken, anämisch. Der untere Lappen ebenso wie dieser untere Theil des oberen beschaffen; in der Mitte des oberen Drittheils ein tuberkulisirter pneumonischer Heerd von dem Durchmesser eines halben Centimeters.

Rechte Lunge: Der ganze obere Lappen in dem gleichen Zustande der Hepatisation wie die linke Spitze, mit dem Unterschiede, dass die Tuberkulisation des pneumonischen Infiltrats, sowie die Erweichung und der Zerfall der tuberkulisirten Heerde hier weiter vorgeschritten ist, so dass sich in der Mitte des Lappens drei grössere Cavernen in ziemlicher Nähe nebeneinander befinden, deren Inhalt dem der linksseitigen Caverne gleich ist. Auch befinden sich hier mehr subpleural gelegene tuberkulisirte Heerde als in der linken Spitze. Die Lungenpleura ist hier ebenfalls verdickt und getrübt. Das obere Dritttheil des unteren Lappens ist eben so beschaffen wie der obere, theils roth hepatisirt, theils mit tuberkulisirten Heerden durchsetzt, von denen ein mehr in der Mitte belegener bereits in eine Caverne umgewandelt ist. Die diesen Abschnitt bekleidende Pleura ist ebenfalls getrübt und verdickt. Der übrige Theil des unteren, sowie der mittlere Lappen zeigen ausgebreitetes marginales Emphysem. Das übrige Parenchym ist wie in der linken Lunge blass, trocken, blutleer. Der mittlere Lappen zeigt einen kleinen subpleural gelegenen, tuberkulisirten Heerd.

Herz, grosse Gefässe, Herzbeutel normal, in letzterem eine halbe Unze klaren röthlichen Serums.

Bauchhöle: Geringer Grad von Ascites. Die Perkussion der Leber an der Leiche wies eine Dämpfung nach, welche von der 5. Rippe bis drei Querfinger breit unter dem Rippenbogen und nach links bis über die Mammarlinie hinaus reichte. Ausserdem war deutlich der vordere scharfe Rand der Leber durch die Bauchdecken durchzufühlen. Die Leber ergab sich demgemäss um mehr als die Hälfte vergrössert, fest, derb, mit scharfen Rändern. Die Gallenblase enthielt eine mässige Quantität dünner gelber Galle. Durch den Ueberzug der Leber hindurch und noch mehr auf dem Durchschnitt unterschied man mit blossem Auge eine beträchtliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, welches als weissliche Stränge das gallig tingirte Lebergewebe umschloss und demselben so eine gewisse Aehnlichkeit mit einer sogenannten Muscatnussleber verlieh.

Die Milz von normaler Grösse, sehr fest und hart, das Parenchym dunkelbraunroth, mit entwickelten Malpighischen Körperchen, deutliche Sagomilz.

Beide Nieren beträchtlich vergrössert, der Ueberzug leicht abziehbar. Man entdeckt von aussen in der Rindensubstanz mehrere vereinzelte weissgelbliche Heerde. Auf dem Durchschnitt sieht man die Corticalsubstanz beträchtlich geschwellt, von weissgelblicher Farbe.

Pankreas, Nebennieren, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen normal.

In der Schleimhaut der Dünndärme verschiedene tuberkulöse Ulcera von grösserem oder geringerem Umfange, nirgends frische Tuberkulose.

Nach der chemischen Untersuchung konnte man an einen geringen Grad amyloider Degeneration der Leber, Milz, Corticalsubstanz der Nieren denken. Die mikroskopische Untersuchung ergab Schwellung des Bindegewebes der Leber mit beträchtlicher Fettanhäufung und Schwellung des interstitiellen Gewebes in der Corticalsubstanz der Nieren.

Der Krankheitsverlauf war hiernach folgender gewesen: Die Entwicklung der circumskripten Pneumonie in den Lungenspitzen und den übrigen genannten Stellen datirt wahrscheinlich schon einige Wochen vor der Aufnahme des Kindes in das Spital. Das pneumonische Infiltrat kam nicht zur Resorbtion und Expektoration, sondern tuberkulisirte theilweise und verblieb theilweise unverändert in dem Zustande der rothen Hepatisation. Die tuberkulisirten Heerde gingen dann zum Theil in Erweichung, Zerfall und Cavernenbildung über. Die secundäre Pleuritis, das vikariirende Emphysem sind die nothwendigen Folgen des pneumonischen Processes. Die Tuberkulose der Darmschleimhaut war, nach den Verschwärungen zu schliessen, auch schon älteren Ursprungs. Dass hartnäckiger Bronchial- und Intestinalkatarrh diese Processe begleitete, ist natürlich.

In zweiter Reihe sind dann die Leber, Milz, Nieren in Mitleidenschaft gezogen worden, und haben dadurch theils den Darmkatarrh unterhalten, theils durch die immer mehr gesteigerte Stauung des Bluts im Gebiet der Pfortader und die zunehmende Alteration der Blutbereitung und Blutmischung die hydropischen Ansammlungen bewirkt.

No. 23.

Anna Maurer, $1^1/_2$ Jahr alt, wurde am 1. November 1864 im Kinderspital aufgenommen. Zartes schwächliches Kind, dunkelbraune Augen und Haare, zwölf Zähne (8 Schneidezähne, 4 Backzähne). Kopfumfang 17 Zoll, Brustumfang $16^1/_2$, rechts und links $8^1/_4$, Körperlänge 23 Zoll. Ziemlich lebhaftes Fieber, wenig Appetit, viel Durst, Zunge weisslich belegt, Urin hellgelb, sauer. Stuhlgang gelblich, mit kleinen Stücken geronnener Milch durchmischt, sauer riechend und reagirend.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergab überall normalen Perkussionsschall und Pektoralfremitus. Die Auskultation wies weit verbreitete gross- und kleinblasige Rasselgeräusche nach.

Die Untersuchung der Organe des Unterleibes lässt nichts Pathologisches erkennen.

Es wurde leicht nährende Diät und ein infus. hb. digital. c. kal. nitric. verordnet.

Am 8. November waren die Zeichen der Bronchitis ziemlich geschwunden.

Am 12. November Erbrechen schleimiger Massen, welches sich am Tage mehrmals wiederholt und auf Darreichung einer mixt. gummos. c. acid. pyrolign. schwindet.

Am. 17. December, nachdem das Kind sich in den vergangenen Wochen erholt hatte, erneutes Fieber, wiederum mit den Symptomen verbreiteter Bronchitis vergesellschaftet. Es wurde ein infus. hb. digital. et rad. Ipecac. und kalte Umschläge über die Brust verordnet.

Am 19. konnte bereits hinten auf beiden Seiten Dämpfung des Perkussionsschalles nachgewiesen werden. Verbreitete gross- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Graugelbe Gesichtsfarbe, von welcher die umschriebene Röthe der Backen lebhaft absticht.

Am 23. December Nachlass des Fiebers, der gedämpte Perkussionsschall an der Hinterfläche beider Lungen schwindet, man vernimmt der Hauptsache nach grossblasige Rasselgeräusche ohne Zeichen von Consonanz.

Am 24. Zeichen von Intestinalkatarrh, lebhafte sauer reagirende Durchfälle, welche auf die Darreichung von acid. pyrolign. c. mixt gummosa schwinden.

Allmählig beginnt das Kind wiederum sich zu erholen und zu kräftigen, zeigt Appetit, sitzt im Bett aufrecht und spielt.

Am 6. Januar 1865 von Neuem lebhaftes Fieber und Zeichen von Bronchitis. Der Appetit schwindet, der Stuhlgang ist breiig und sauer.

Verordnung: Infus. rad. Ipecac. et hb. digital. Nahrhafte Diät.

Am 10. Januar wies die physikalische Untersuchung der Brust an der Hinterseite beider Lungen die bekannte streifenförmige Verdichtung nach: gedämpfter Perkussionsschall, verstärkter Stimmfremitus, kleinblasige, zum Theil consonirende Rasselgeräusche. Der Perkussionsschall an der Vorderfläche des Thorax und in den Axillargegenden tympanitisch. Livide Färbung der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute des Körpers.

Diese Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane dauerten ohne wesentliche Veränderung bis zum Tode an.

Am 17. Januar pustulöses Exanthem an den Händen und Vorderarmen. Verdacht auf importirte Krätze. Einreibungen von balsam. peruvian. beseitigen dasselbe in wenigen Tagen.

Am 19. lebhafter Intestinalkatarrh, welcher nach Darreichung von tinct. rhei aquos. am folgenden Tage schwand.

Am 21. Januar wurde eine solut. Chinin. sulphur. verordnet.

Während der ganzen Krankheit hatte das Kind kräftige, leicht nährende Diät, seit Beginn der letzten Pneumonie Wein erhalten.

Am 25. Januar Morgens 2 Uhr erfolgte unter einem leichten ekklamptischen Anfall der Tod.

Die Fieberverhältnisse bei dem Auftreten und Verlauf der einzelnen entzündlichen Processe gestalteten sich folgendermassen:

	Respiration		Puls		Temperatur.	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend	Morgen	Abend.
Am 1. November 1864:	26		100		38	
„ 2. „	28		104	110	37,8	38
„ 3. „	26	24	100	104	37,9	37,8
„ 4. „	26	24	98	102	38	37,9
„ 5. „	24	24	100	98	38	37,8
„ 6. „	24	24	96	98	37,7	37,8
„ 7. „	24	24	96	90	37,9	37,7
„ 8. „	24	24	92	90	37,7	37,7
„ 9. „	24		90		37,8	
„ 17. December		25		100		37,6
„ 18. „	42	42	180	140	39	39
„ 19. „	60	88	140	148	38	40,7
„ 20. „	46	86	138	149	39,6	39,5
„ 21. „	60	80	138	146	38	39,5

	Respiration		Puls		Temperatur.	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend	Morgen	Abend.
Am 22. December 1864:	46	88	130	148	37	40
„ 23. „	48	88	118	130	36,5	39
„ 24. „	52	80	100	120	36,5	38,5
„ 25. „	50	60	96	110	36,5	37,5
„ 26. „	50	60	90	110	36,5	37,3
„ 27. „	50	52	90	100	36,7	37
„ 28. „	50	40	90	96	37	36,5
„ 29. „	42	46	88	110	36,5	37,5
„ 30. „	48	48	86	96	37	37
Am 1. Januar 1865:	48	46	92	100	37	37
„ 2. „	46	50	88	100	37,2	37,2
„ 3. „	48	50	88	100	37,5	37
„ 4. „	48	62	96	116	37	38
„ 5. „	50	62	100	114	36,5	38
„ 6. „	60	84	92	136	37,5	39,5
„ 7. „	42	62	108	130	37	39
„ 8. „	44	44	132	132	39,5	40
„ 9. „	40	46	132	134	39,5	40
„ 10. „	46	42	136	132	40,2	39
„ 11. „	48	46	140	138	40,5	39
„ 12. „	42	40	130	116	38	36,5
„ 13. „	56	56	140	108	39	37
„ 14. „	30	34	120	122	38	38,2
„ 15. „	28	24	118	92	38	36
„ 16. „	20	28	90	100	36,5	38,5
„ 17. „	28	20	90	98	36	37
„ 18. „	24	26	104	116	37	39
„ 19. „	28	23	120	112	39	39
„ 20. „	28	30	120	128	39	39,2
„ 21. „	28	31	120	126	39	39
„ 22. „	28	30	120	130	39,5	40
„ 23. „	30	30	128	130	39	39,5
„ 24. „	30	70	126	96	39	36,2

Sektion am 26. Januar Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Bedeutende Abmagerung des Körpers. Spärliche Todtenflecken, keine Leichenstarre.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea blass, mit einer geringen Menge schleimigen Sekrets bedeckt. Thymus ziemlich gross. Bronchialdrüsen normal.

Das Herz von den emphysematösen Lungenrändern vollständig bedeckt, im übrigen ebenso wie der Herzbeutel von normaler Beschaffenheit.

Die pathologiscben Veränderungen beider Lungen völlig gleich. Das Lumen der Bronchien von der Bifurkation an bis in die feinsten Verzweigungen mit einem dicklichen, schleimig eitrigen gelben Sekret gefüllt. Die Schleimhaut mässig geschwellt, etwas geröthet.

An der Hinterfläche beider Lungen von der Spitze bis zur Basis der für diese circumskripte Pneumonie in vielen Fällen charakteristische Streifen verdichteten Gewebes, an der Spitze der Lunge schmäler, dann abwärts bis zur Basis immer breiter werdend, von rothbrauner Farbe, welche hier und da durch kleine stahlblaue, etwas unter dem Niveau der Lunge stehende Partieen unterbrochen ist. Durch Fingerdruck sind die verdichteten Knoten massenweise durchzufühlen. Das verdichtete Gewebe erstreckt sich beiderseits nach vorn bis zur Hälfte der Lunge. Der Durchschnitt dieser Partieen ist blassroth, bereits entfärbt, bietet dem untersuchenden Finger das Gefühl grösserer Resistenz und geringerer Feuchtigkeit. Ueberall zeigen sich im verdichteten Gewebe die klaffenden Lumina der durchschnittenen Bronchioli, welche auf Druck reichliche eitrig schleimige Massen entleeren. Zwischen diesen ausgebreiteten Heerden circumskripter Pneumonie einzelne stahlblaue atelektatische Lobuli. Der übrige Theil beider Lungen ist von hochgradigem vesikulärem Emphysem eingenommen, dessen gelbweisse Farbe sowohl in der Nähe der Wirbelsäule als in der regio axillaris lebhaft mit dem hepatisirten Streifen contrastirt. Die Pleuren beiderseits hinten, der Stelle des pneumonischen Processes entsprechend, durch feine bandförmige Adhäsionen verwachsen, mässig verdickt und getrübt. Der übrige Theil beider Pleuren normal, kein Erguss im cavum pleurae.

Bauchhöle: Leber $5^3/_4$ Zoll lang, der rechte Lappen $3^3/_4$, der linke 3 Zoll breit. Höhe der Leber an der erhabensten Stelle 2 Zoll. Das Gewebe blutarm, Muskatnussleber. Gallenblase mit hellgelber Galle strotzend gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz $3^3/_4$ Zoll lang, 2 breit, derb, auf dem Durchschnitt von gleichmässig rothbrauner Farbe.

Nieren gross, anämisch. Nebennieren, Pankreas, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, Genitalien normal. In den fauces, oesophagus, Magen, Gedärmen keine pathologischen Veränderungen.

Dieser Fall ist von mehrfachem Interesse, namentlich durch die Durchsichtigkeit seines Verlaufes und durch das nach kurzer Zeit auftretende Recidiv der Pneumonie. Die Grundlagen zur Entwickelung des pneumonischen Processes waren durch den atrophischen Zustand des Kindes und die chronische Bronchitis gegeben. Acht Tage nach der Aufnahme in das Spital schwanden die Zeichen der letzteren Krankheit wozu der Aufenthalt in gleichmässig milder reiner Luft wesentlich beigetragen haben wird. Der dann folgende Intestinalkatarrh war von keiner Bedeutung und kurzer Dauer und bald begannen die Kräfte des Kindes sich zu heben. Vier und eine halbe Woche später doppelseitige Bronchitis, nach zwei Tagen Symptome der Verdichtung der Hinterfläche beider Lungen. Wahrscheinlich wurde hier, wie in dem späteren Recidiv von Pneumonie die Verdichtung durch Atelektase eingeleitet. Nach fünf Tagen Nachlass der gesammten Krankheitserscheinungen, die verdichteten Partieen kehren allmählig völlig zur normalen Beschaffenheit zurück. Wiederum folgt ein Intestinalkatarrh von kurzer Dauer, worauf

der Kräftezustand des Kindes sich wieder hebt und Genesung hoffen lässt. Drei Wochen nach dem ersten Beginn dieser Pneumonie recidive Bronchitis, welcher bereits nach vier Tagen die Symptome doppelseitiger Pneumonie an der Hinterfläche der Lungen folgen und bis zum zwei Wochen später eintretenden Tode andauern.

Interessant ist dieser Verlauf in einem allerdings atrophischen, aber sonst von keinem anderen pathologischen Process, namentlich Tuberkulose, heimgesuchten Körper. Die physikalische Untersuchung der Brust konnte keinen Zweifel in der Diagnose aufkommen lassen. Auffällig ist, dass der ersten Pneumonie das Recidiv nach so kurzer Zeit (circa drei Wochen) folgte. Dieser Hergang wurde nur dadurch ermöglicht, dass die erste Pneumonie in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit verlief und eine rasche Restitutio in integrum der befallenen Theile nach sich zog. Man könnte den Zweifel erheben, ob die akute Entwickelung einfacher Atelektase und das Schwinden derselben nach einigen Tagen nicht den ersten Anfall der Pneumonie vorgetäuscht habe; indess sichert hier die genaue Beobachtung des Fiebers vor jedem Irrthum.

Ueberblickt man die Tabelle, welche den Gang des Fiebers bezeichnet, so sieht man, dass in der ersten Zeit des Spitalaufenthalts während des Bestehens der chronischen Bronchitis von Fieber eigentlich nicht die Rede sein konnte. An einem Abend stieg die Pulsfrequenz auf 110, die Temperatur auf 38, an den übrigen Tagen wurde die Fieberhöhe nicht erreicht.

Mit dem Beginn der Bronchitis am 17. tritt allmählige Steigerung der Frequenz des Pulses und der Respiration, der Temperatur auf und erreicht mit der Entwickelung der Pneumonie am 19. schnell eine beträchtliche Höhe: am Abend 88. 148. 40,7. Am 20, und 21. geringer Nachlass des Fiebers, welches am Abend des 22. nochmals auf 88. 148. 40. steigt, um am nächsten Morgen auf 48. 118. 36,5 herabzusinken. Darauf lässt das Fieber unter Schwankungen mehr und mehr nach, namentlich bleibt die Temperatur vom 25. Dezember an beharrlich unter dem Fieberniveau. Auch die Frequenz des Pulses wird beträchtlich verringert, geht an einzelnen Tagen in den Morgenremissionen bis auf 88 und 86 herunter. Auffällig und Besorgniss erregend bleibt dagegen die dauernde abnorm erhöhte Frequenz der Respiration; dieselbe variirt zwischen 40 und 60, nachdem die Pneumonie in das Stadium der Lösung übergegangen war.

Am 4. und 5. Januar mässige abendliche Fieberbergungen: 62. 114 bis 136. 38, denen am 6. unter Entwickelung lebhaften Fiebers das Recidiv der Bronchitis folgte. Das die Bronchitis begleitende Fieber unterschied sich in seiner Heftigkeit wenig von dem durch die Pneumonie

verursachten. Daher war die Ausbildung des letzteren Processes durch das Fieber gar nicht markirt und konnte nur durch regelmässige physikalische Untersuchung der Brust erkannt werden.

Am 6. Tage, nachdem die ersten Symptome dieser pneumonischen Verdichtung constatirt waren, begann das Fieber unter Schwankungen nachzulassen. Nach drei Tagen steigerte sich dasselbe von Neuem und verblieb auf ziemlich gleicher Höhe bis zum lethalen Ende. Diese Steigerung betraf hauptsächlich die Pulsfrequenz und die Höhe der Temperatur, während die Frequenz der Respiration auf bedeutend niedrigerer Stufe verblieb, als während der ersten Pneumonie und der darauf folgenden Zeit der Reconvalescenz, nämlich 20 bis 31.

Am Abend vor dem Tode sank die Pulsfrequenz von 126 auf 96 und die Temperatur von 39 auf 36,2, während auffälliger Weise die Frequenz der Respiration von 30 auf 70 stieg.

Uebersieht man den täglichen Wechsel des Fiebers während des Verlaufs der ganzen Krankheit, so ergiebt sich, dass an den meisten Tagen mässige Morgenremissionen stattfanden, zuweilen die Remissionen aber auch auf die Abendzeit fielen. Den bedeutendsten Unterschied zeigte die Frequenz der Respiration während des ersten Anfalles von Pneumonie, indem die Zahl der Athemzüge bei der abendlichen Exacerbation mehrmals fast das Doppelte von der Zahl betrug, welche am Morgen beobachtet worden war. Bei dem Recidiv der Pneumonie waren diese Unterschiede bei weitem weniger erheblich.

Bei der wiederholten Behinderung der Respiration und Blutcirculation durch die Lungen hätte man erwarten sollen, Stauungen im Venensystem, namentlich dilatatio cordis zu finden. Indess fehlten diese secundären Erscheinungen vollständig, wenn man nicht den wiederholten Darmkatarrh dahin rechnen will.

b. Pneumonie bedingt durch in die Bronchien gelangte fremde Körper.

Pathogenese, Aetiologie, Pathologische Anatomie.

Da Kinder gewohnt sind, vielerlei von den Gegenständen, mit denen sie spielen (Geldmünzen, Knöpfe, Samenkörner, Perlen, kleine Steine, Aehren, Schiessbolzen etc.) in den Mund zu nehmen, so findet man nicht selten, dass sie dergleichen verschlucken. In Folge ungeschickter oder durch Geschrei, Schreck, unvollkommenr Schlingthätigkeit gerathen diese Gegenstände oft in den Larynx und von dort in die Luftröhrenverzweigungen. Gerhardt[1]) schätzt die Zahl der in dieser Weise im kindlichen

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 241.

Alter vorkommenden Fälle im Verhältniss zu der bei Erwachsenen auf zwei Fünftel. Alle Schriftsteller stimmen darin überein, dass die fremden Körper leichter und desshalb häufiger in den rechten als den linken Bronchus eintreten, weil der erstere ein weiteres Lumen besitzt und sehr stumpfwinklig von der Trachea abgeht[1].

Der Hergang gestaltet sich verschieden, je nachdem die fremden Körper von fester oder flüssiger Beschaffenheit sind.

Wenn feste Körper in den Kehlkopf gelangen, so werden in Folge der Reizung der Schleimhaut heftige Hustenanfälle hervorgerufen, welche von lebhafter Dyspnöe begleitet sind. Die Stimme erscheint dabei belegt und kann vollständig heiser werden. Gelingt es, den fremden Körper mit einem Hustenstoss zu entfernen, so schwinden die pathologischen Symptome schnell, am längsten kann sich eine etwas veränderte Stimme halten. In seltenen Fällen setzen sich diese Körper im Larynx fest, verursachen hier dauernden lebhaften Reiz zum Husten, Ulcerationen und deren Folgen, worüber das Genauere in dem Abschnitt über die Krankheiten des Kehlkopfes nachzusehen ist.

Gelangen die fremden Körper durch den Larynx in die Trachea, so mindert sich die Heftigkeit der Hustenanfälle und der Dyspnöe, wenngleich beide in nicht geringem Grade fortbestehen. Die Stimme dagegen verliert ihren heiseren Ton und nimmt nahezu ihre normale Beschaffenheit wieder an.

Das weitere Schicksal der eingedrungenen Körper hängt von ihren Eigenschaften (Form, Grösse, specifische Schwere) ab. Leichte Körper, (namentlich kleine Federn, aber auch Perlen, Samenkörner) werden von dem bei der Respiration bewegten Luftstrom auf und ab, bei der Inspiration gegen die Bronchi, bei der Exspiration gegen die Glottis getrieben und verursachen dadurch ein mit dem Stethoskop vernehmbares eigenthümliches klappendes Geräusch, und beim Andringen an die Glottis lebhafte Anfälle von Husten und Dyspnöe. Spitzige Gegenstände, namentlich Nadeln, können sich in der Wand der Trachea festsetzen, Anlass zu Entzündung und Verschwärung geben, die Wand durchbohren und weiter wandern. Sind die fremden Körper noch in der Trachea beweglich, so werden sie zuweilen noch auf natürlichem Wege ausgeworfen oder durch die bei der Tracheotomie gemachte Trachealwunde entfernt. Die glückliche operative Beseitigung dieser Körper ist nicht so selten; Näheres darüber ist in dem Abschnitt über Laryngitis und Bronchitis nachzusehen.

[1]) Förster, Handbuch der phatolog. Anatomie. II. p. 308. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. p. 31.

Werden diese Körper durch lebhaften Inspirationsakt oder noch mehr durch das Gesetz ihrer Schwere in einen Bronchus getrieben, so hängt ihr Verbleib von ihrer Grösse, Form und Beschaffenheit ihrer Oberfläche ab. Es ist selbstverständlich, dass grössere rundliche Körper, im Eingang der Bronchi oder der grösseren Aeste aufgehalten werden, während kleinere rundliche oder längliche Gegenstände bei der Inspiration in die kleineren Verzweigungen gerissen werden können, ferner, dass Gegenstände mit rauher oder spitziger, kantiger Oberfläche leichter in der Bronchialschleimhaut hängen bleiben, als solche mit glatter Oberfläche. In den seltneren Fällen bleiben die fremden Körper auch in den Bronchien und ihren Verzweigungen beweglich, werden bei der Exspiration nach oben getrieben, um bei der Inspiration ihren früheren Ruhepunkt wieder einzunehmen. Bleiben die Körper an den Stellen, an welchen sie aufgehalten werden, festsitzen, so können sie das Lumen des betreffenden Bronchus oder grösseren oder kleineren Zweiges vollständig oder zum Theil obturiren. In Folge des örtlichen Reizes tritt Hyperämie und Schwellung der umgebenden Schleimhaut, Entzündung und Ulceration ein. Wird in Folge der um sich greifenden Zerstörung der Schleimhaut das Lumen freier, so kann der fremde Körper dadurch lockerer und mit einem lebhaften Hustenanfall ausgeworfen werden, und die ulcerirte Partie der Schleimhaut zur Heilung kommen. Man beobachtet diesen Vorgang häufiger bei festen Körpern, welche keiner Veränderung ihrer Form fähig sind, als bei solchen, welche in Folge der Wärme der Lungen bedeutende Schwellungen erfahren können, wie die Samenkörner. Hennig[1]) hatte einmal gefunden, dass eine in einem Luftröhrenast festgekeilte Bohne gekeimt hatte. Diese Körner halten ihren Sitz mit zunehmender Schwellung um so fester inne, bis sie endlich durch die Wärme und das umgebende Bronchialsekret zersetzt und in grösseren oder unmerklichen Stücken expektorirt werden. Bleiben die Körper längere Zeit festgekeilt sitzen, so kann in Folge der Ulceration der Schleimhaut die Wand des Luftröhrenastes durchbrochen und das angrenzende Lungenparenchym in Mitleidenschaft gezogen werden. Letzteres geräth dann in den Zustand der Hyperämie und entzündlichen, später eitrigen Infiltration und schliesslich kommt es zur Bildung eines Abscesses von grösserem oder geringerem Umfange, welcher den fremden Körper in sich aufnimmt. Es erfolgt Auswurf des fremden Körpers mit dem Inhalt des Abscesses oder, wenn der fremde Körper klein, der Abscess von geringem Umfange war, so können sie Wochen, Mo-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 247.

nate, Jahre lang in gleichem Verhältniss bestehen bleiben und die Körper dann doch noch ausgeworfen werden oder, wenn sie spitziger Natur (Nadeln) sind, Wanderungen durch die Wand des Abscesses antreten und an anderen, oft fern gelegenen Orten zum Vorschein kommen, oder man findet sie irgendwo im Körper liegen geblieben, und in Folge des durch sie verursachten Reizes von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Beispiele für die Entwickelung einer circumskripten Pneumonie, an einer Stelle der Bronchialverzweigungen durch einen fremden Körper veranlasst, und secundärer Abscedirung des Infiltrats sind nicht selten. Ich erinnere zunächst an den[1]) von mir mitgetheilten Fall, in dem einem 4jährigen Knaben eine Bohne durch den Larynx in den rechten Bronchus gerathen, in dem zum rechten unteren Lungenlappen führenden Ast sitzen geblieben war und dessen Lumen ganz oder zum grössten Theil obturirt hatte. Die Symptome dieses letzteren Vorganges traten erst 7 Tage, nachdem die Bohne in die Luftwege gerathen war, zu Tage. Vierzehn Tage später trat plötzlicher Collapsus, Dyspnöe und Expektoration eitriger, faulig riechender Sputa ein, in denen die Ueberreste der Bohne aber nicht gefunden werden konnten. Dass dieselben bei diesem Vorgange aber ausgeworfen wurden, geht daraus hervor, dass die Symptome der Obturation des Bronchialastes schwanden, Heilung des Abscesses und völlige Genesung des Kindes erfolgte.

In den Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Christiania in den Jahren 1861 und 1862[2]) wird ein Bericht von Gjör über einen in die Luftwege gerathenen und wieder ausgeworfenen Messingnagel mitgetheilt. Der Fall betrifft einen dreijährigen Knaben, welcher diesen fremden Körper beim Spielen verschluckt hatte; gleich darauf war heftiger Husten mit blutigem Auswurf, als Zeichen der Verletzung der Schleimhaut erfolgt. Am nächsten Tage entwickelten sich die Symptome einer circumskripten Pneumonie, welche nach Angabe des Berichterstatters sich hinten und aussen in der mittleren Partie der linken Lunge befand und einen begrenzten Umfang zeigte. Die physikalische Untersuchung konnte den Krankheitsprocess deutlich constatiren. Die Symptome der circumskripten Infiltration der Lunge, sowie die daraus resultirenden functionellen Erscheinungen waren 14 Tage hindurch dieselben geblieben, als plötzlich mit einem lebhaften Hustenanfall der Messingnagel ausgeworfen wurde. Darauf schwanden die Zeichen der Verdichtung der Lunge und des secundären Abscesses allmählig und das Kind

1) Krankheitsgeschichte No. 3. p. 70.

2) Journal für Kinderankheiten von Behrend und Hildebrand. B. XL. I. p. 124.

erlangte seine Gesundheit wieder. Ich bemerke noch, dass die Bestimmung des Sitzes der Pneumonie ungenau war; es konnte mit den Angaben sowohl der obere als der untere linke Lungenlappen gemeint sein.

Einen ähnlichen Fall berichtet G. Padley [1]). Ein 8jähriger Knabe hatte das Ende eines Federhalters verschluckt und dieses war in den rechten Bronchus gerathen. Es entwickelte sich darauf rechts hinten (die Stelle ist nicht genauer bezeichnet) ein circumskripter pneumonischer Process, welcher in Abscessbildung überging. Unter Auswurf von Eiter und Blut wurde der fremde Körper expektorirt, und darauf erfolgte die Genesung des Kindes.

Mit geringer Mühe würden zahlreiche ähnliche Fälle aus der Litteratur herbeizuziehen sein.

Nicht immer findet die Entleerung des Abscesses und Entfernung des fremden Körpers durch die Luftwege statt. Es ist mir nicht bekannt, dass man im kindlichen Alter dieselbe Beobachtung gemacht hat, welche von Erwachsenen berichtet wird, nämlich, dass in sehr seltenen Fällen Perforation der äusseren Brustwand durch den Abscess und Ausstossung des fremden Körpers auf diesem Wege vorgekommen sei. Beobachtung von H. Cooper [2]): Ein Knochensplitter gelangt durch Verschlucken in einen Bronchus und verursacht hier Pneumonie und Abscessbildung. Der letztere, peripherisch gelegen, perforirt die verlötheten Pleurablätter und die angrenzende Brustwand. Der Inhalt des Abscesses wird mit dem fremden Körper theils durch die Bronchien, theils durch die äussere Wunde entleert, und der Kranke in der Folge hergestellt. Dagegen liegt uns eine Notiz [3]) über folgenden interessanten Ausgang einer derartigen Pneumonie vor: Ein 10jähriger Knabe hatte den Schenkelkopf eines Hühnchens abgebissen. Derselbe war in den rechten Bronchus gelangt und hatte hier circumskripte Pneumonie und Gangrän veranlasst. Da der pneumonische Heerd an die Peripherie der Lunge gränzte, so wurde die Pleura in Mitleidenschaft gezogen. Ob mit oder ohne Perforation derselben, ist nicht gesagt, bildete sich eine diffuse Pleuritis mit massenhaftem Exsudat aus, welches schliesslich das Zwerchfell durchbrach und sich in das Colon entleerte. Der fremde Körper wurde endlich in einem Hustenanfall ausgeworfen.

Sind die fremden Körper spitzig oder kantig, so kann durch Verletzung von Blutgefässen mehr oder minder reichliche Hämoptöe bedingt werden. Namentlich kann das der Fall sein, wenn diese Gegenstände

1) Schmidt's Jahrbücher 113. l. 1862 p. 89.
2) British med. journ. 1861. I.
3) Schmidt's Jahrbücher 113. l. 1864. p. 89.

nicht festgekeilt sind, sondern noch eine gewisse Freiheit der Bewegung haben. Rokitansky[1]) berichtet folgenden hierher bezüglichen Fall, welchen ich wörtlich anführe: „Ein Schiessbolzen war von einem Knaben aus einem Blaserohre durch Saugen an dessen Mündung mit seiner Fahne nach abwärts in die Trachea und sofort in den linken Bronchus getreten. Nach Verlauf von 12 Tagen starb er unter den Erscheinungen von Pneumonie an einer Hämorrhagie aus den Luftwegen. Die Section wies Bronchitis, besonders links, und eine dunkelrothbraune Hepatisation des linken unteren Lungenlappens nach. Der Bolzen steckte frei mit seiner Fahne abwärts im linken Bronchus. Der Einmündung des letzteren in die Luftröhre gegenüber fand sich in der knorpligen Wand derselben rechterseits eine etwa Hanfkorn-grosse wunde Stelle, von welcher aus die Luftröhre durch- und sofort der anliegende truncus anonymus angebohrt war. Der Bolzen wurde nämlich bei den Hustenanfällen constant vom linken Bronchus her mit seiner Spitze an die genannte gegenüberliegende Stelle der rechten Luftröhrenwand geworfen."

Wird ein grosser Bronchialstamm plötzlich durch einen fremden Körper obturirt, so kann unter den Erscheinungen hochgradigster Athmungsinsufficienz augenblicklicher Tod die Folge davon sein. Gelangen die Körper in kleinere Bronchialverzweigungen und bleiben dort stecken, so verursachen sie örtlich, wie bereits auseinandergesetzt ist, ulcerative Bronchitis und bei längerem Verweilen circumscripte Pneumonie, welche in Abscessbildung übergeht. Ausserdem kommt es aber bei längerem Aufenthalt des Fremdkörpers zur Entwickelung secundärer Processe.

Ist das Lumen des betreffenden Bronchialzweiges vollständig durch den Eindringling obturirt, so tritt allmählig Resorbtion der hinter diesem befindlichen Luft und endlich Atelektase des zu diesem Luftröhrenzweige gehörigen Lungenabschnittes ein, welche nach längerem Bestehen nicht rückgängig wird, sondern in Splenisation und Carnification des betreffenden Gewebes übergeht. (Das specielle über diesen Vorgang ist in dem Capitel über Atelektase nachzusehen). Ist das Lumen nicht ganz geschlossen, so hat man in dem betreffenden Lungenabschnitt Pneumonie, Oedem, nach längerem Aufenthalt des fremden Körpers auch Emphysem[2]) entstehen sehen.

Prof. Güntner[3]) erzählt in seinem klinischen Bericht folgenden Fall, in welchem der Tod durch Lungenoedem veranlasst wurde: Ein dreijähriger Knabe hatte eine Bohne verschluckt und diese war in die

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. p. 31.
[2]) Gerhardt op. cit. p. 242.
[3]) Prager Vierteljahrsschrift. 1859. III.

Trachea gelangt. In der nächsten Nacht und am folgenden Tage traten mehrfach Anfälle hochgradigster Athemnoth mit Cyanose und Bewusstlosigkeit auf. Die Auskultation wies deutlich nach, dass ein Hinderniss für die inspirirte Luft vorhanden war, und ausserdem hörte man am rechten Bronchus das Geräusch eines beweglichen Körpers. Nachdem ein emeticum ohne Erfolg gereicht war, wurde die Laryngo-Tracheotomie (tiefer konnte wegen enormer Vergrösserung der Schilddrüse nicht operirt werden) gemacht, doch konnte die Bohne durch die Wunde weder mit Instrumenten gefasst, noch überhaupt entdeckt werden. Der Knabe wurde darauf soporös und starb in der nächsten Nacht unter den Zeichen von Oedema pulmonum. Die Sektion ergab: Lungenoedem, Anhäufung eines reichlichen, gelblichen, purulenten Sekrets in den Bronchien, der Trachea, und an der Bifurkation eine Bohne mit der Längsachse quer gelagert.«

Bei vollständiger Verstopfung grösserer Bronchialverzweigungen beobachtet man, wenn dieselbe nicht schnell vorüberging, die Entwicklung von mehr oder weniger ausgebreitetem Emphysem in den noch athmungsfähigen Lungenpartieen. In sehr seltenen Fällen verbreitet sich das Emphysem auf das mediastinale Bindegewebe und kann dieser Vorgang zur Ausbildung von mehr oder minder beträchtlichem subkutanem Emphysem Anlass geben, wovon der von mir beobachtete und angeführte Fall[1]) ein Beispiel giebt.

Sind durch Obturation eines grösseren Bronchialastes ausgebreitetere Abschnitte der Lunge der Respiration entzogen, so kann lebhafte collaterale Fluxion zu den athmungsfähigen Lungenpartieen stattfinden, welche so hochgradig werden kann, dass sie Oedem und Tod zur Folge hat. Ausserdem hat man aus demselben Grunde, mehr oder weniger bedeutende Ueberfüllung des Venensystems (Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute) und Stauungshyperämie des Gehirns (hauptsächlich durch Sopor bezeichnet) beobachtet.

Endlich hat man nicht bloss den Uebergang der durch die fremden Körper verursachten pneumonischen Infiltration in Abscedirung, sondern in seltenen Fällen auch in Gangrän gesehen, wie der oben angeführte Fall beweist.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome der fremden Körper in den Bronchien und deren Verzweigungen bestehen zunächst in einem brennenden stechenden Gefühl, welches am Sitz des fremden Körpers seinen Ursprung hat und

[1]) Krankheitsgeschichte No. 3.

sich von hieraus weiter verbreitet, sodann in einem immer wiederkehrenden Reiz zum Husten, dessen Anfälle oft von mehr oder minder hochgradiger Athmungsinsufficienz und vorübergehender Cyanose begleitet sind. Die Stimme, sowie der Ton des Hustens haben meistentheils nicht den natürlichen Klang, sondern sind belegt und streifen an Heiserkeit. Sind die fremden Körper beweglich, so kann man das, ihre Bewegung bei der Respiration begleitende klappende oder schlotternde Geräusch mit dem Stethoskop deutlich wahrnehmen. Treten die fremden Körper bei der Exspiration in die Trachea, so kann man das durch sie verursachte Geräusch sowohl durch die Auskultation der Trachea, als auch nach Gerhardt durch das Auflegen des Ohrs auf den siebenten Halswirbel deutlich vernehmen. Ist der fremde Körper in einem Bronchus oder Bronchialast stecken geblieben, so ist, falls das Lumen vollständig verstopft wurde, in dem betreffenden Lungenabschnitt kein Athmungsgeräusch, wenn nur theilweise Verschliessung des Lumen stattfand, undeutliches Athmungsgeräusch zu hören.

Hatte der fremde Körper die Schleimhaut verletzt, so ist dem Auswurf eine grössere oder geringere Menge Blut beigemischt.

Da die Schleimhaut der Luftwege vom Larynx an bis zur Stelle, wo der fremde Körper seinen Sitz hat, durch den Durchgang desselben in den Zustand der Hyperämie versetzt worden ist, so bieten sich in den meisten Fällen die physikalischen Erscheinungen der der Hyperämie folgenden Vermehrung des Sekrets (grossblasiges Rasseln) dar.

Ist durch die Einkeilung des fremden Körpers circumskripte Bronchitis und Ulceration der Schleimhaut entstanden, so findet man neben dem vermehrten Reiz zum Husten die Zeichen des Fiebers (Zunahme der Frequenz des Pulses, der Respiration, der Höhe der Temperatur), dessen Grad von der individuellen Erregbarkeit des Kranken und von der Intensität des Reizes abhängig ist, welchen der fremde Körper verursacht. Nach Festkeilung des Körpers bleibt ein gewisser Grad von Dyspnöe, welcher während der Beweglichkeit des Körpers wechselte, und namentlich, wenn der letztere bei der Exspiration die Glottis erreichen konnte, äusserst beträchtlich war, constant und wird nur durch lebhafte Hustenanfälle vermehrt. Es ist selbstverständlich, dass bei vollständiger Obturation des Bronchiallumens die Athmungsinsufficienz hochgradiger sein muss, als bei theilweisem Verschluss.

Entwickelt sich in der Umgebung der circumskripten Bronchitis Pneumonie, so hängt die Intensität der Symptome der letzteren von der Ausbreitung derselben ab. Bei geringem Umfange kann dieselbe durch die physikalische Untersuchung kaum constatirt werden, durch

Auskultation lässt sich zuweilen feinblasiges Rasseln vernehmen, die übrigen physikalischen Hülfsmittel lassen vollständig in Stich. Bei mehr ausgedehnter pneumonischer Infiltration lassen sich die bekannten physikalischen Symptome der Verdichtung der Lunge nachweisen. Das Fieber, welches bereits die Bronchitis begleitete, nimmt mit der Ausbildung der Pneumonie einen höheren Grad an.

Geht der pneumonische Process in eitrige Infiltration und Abscessbildung über, so bleibt das Fieber im Ganzen auf hoher Stufe stehen, zeigt aber allmählig immer stärker ausgeprägte Morgenremissionen. Zugleich treten mehr oder minder deutliche Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und colliquativen Schweissen bald typisch, zu bestimmten Tageszeiten, bald unregelmässig auf. Der Husten nimmt zu, wird quälender, bei hinreichend weiter Communikation des Abscesses mit den Bronchialverzweigungen werden reichliche eitrige, zuweilen grünliche, oft mit Blut gemischte Sputa entleert. Die mikroskopische Untersuchung weist Massen von Eiterkörperchen und elastische Fasern nach.

So lange die Abscesse nicht mit weiter Oeffnung frei in die Athmungswege münden, so sind sie, wenn sie von geringem Umfange sind, durch die physikalische Untersuchung so wenig nachzuweisen. wie die voraufgegangene pneumonische Infiltration. Grössere geschlossene Abscesse bieten matten Perkussionston bei fehlendem Respirationsgeräusch dar. Communiciren die Abscesse aber durch hinreichend weite Oeffnung mit einem Bronchialast, und entleeren sie sich auf diesem Wege ganz oder theilweise, so kann man durch die physikalische Untersuchung die Hölensymptome vernehmen, welche bereits mehrfach besprochen und begründet worden sind. Die Symptome werden natürlich um so deutlicher sein, je grösser die Abscesshöle und je näher dieselbe der Peripherie der Lunge gelegen ist. Diese Symptome können mit mehr oder minder bedeutendem, andauerndem oder zeitweise auftretendem Fieber lange Zeiten bestehen, wenn der fremde Körper dauernd in einer kleinen Abscesshöle zurückgehalten wird.

Wird der fremde Körper mit dem Inhalt des Abscesses ausgeworfen, so kann Verödung des letzteren, Verwachsung der Wandungen und Heilung eintreten. Dabei lässt der lebhafte Reiz zum Husten nach, die Eiterkörperchen und namentlich die elastischen Fasern werden mit dem fortschreitenden Schluss der Excavation immer seltener, das Fieber, sowie die physikalischen Zeichen der Verdichtung der Lunge und Hölenbildung schwinden. Besass der Abscess beträchtliche Ausdehnung, so findet man nach Entleerung desselben und Verwachsung der Wände die Oberfläche der Lunge an dieser Stelle eingezogen, zugleich kann über

der letzteren ein Einsinken der Brustwand statthaben. Schliesst sich der Abscess, mag der fremde Körper noch darin vorhanden oder bereits ausgeworfen sein, nicht, so werden unter dauerndem Fieber, lebhaftem Husten mit eitrigen Sputis die Kräfte des Kranken aufgerieben und der lethale Ausgang herbeigeführt. War der fremde Körper noch nicht entfernt, so geschieht dies zuweilen noch nach langer Dauer dieses Zustandes und schliesslich kann dann doch noch, wenn der Kranke einigermassen bei Kräften geblieben ist, Heilung des Abscesses und Genesung eintreten.

Je kleiner und glatter der fremde Körper ist, um so geringer werden sowohl der Intensität als der Ausbreitung nach die von ihm veranlassten Krankheitsprocesse sein.

Der Uebergang der pneumonischen Infiltration in Gangrän kündigt sich nur dann an, wenn der gangränöse Heerd mit hinreichend weiter Oeffnung in die Luftwege mündet. Die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch charakteristische Beschaffenheit der Sputa, der fötide Geruch derselben und des Athems sind für den Krankheitsprocess beweisend. Die Resultate der physikalischen Untersuchung der Brust weichen von denen, welche man bei Abscessen erlangt, nicht ab. Das Fieber kann bei Gangrän hochgradiger sein als bei Abscessbildung. Sollte, was indess bisher im kindlichen Alter unter diesen Umständen nicht beobachtet worden ist, Expektoration der gangränösen Massen und Verwachsung der Höle stattfinden, so geschieht dies letztere unter denselben Symptomen wie bei den Abscessen. Entwickelt sich neben Gangrän Pleuritis mit Exsudat, wie in einem der oben beschriebenen Fälle, so kündigt sich dies letztere durch seine Lage, den gedämpften Perkussionsschall, den verminderten oder mangelnden Pektoralfremitus, das undeutliche vesikuläre oder bronchiale Athmen an.

Emphysem in den noch athmungsfähigen Lungenpartien oder bei unvollständigem und länger dauerndem Verschluss des Bronchiallumens in den hinter dem Sitz des fremden Körpers befindlichen Lungentheilen wird durch den hellen oder tympanitischen Perkussionsschall erkannt.

Oedem der Lunge geht mit mässiger Dämpfung des Perkussionsschalles, feinblasigem Rasseln, bedeutender Athmungsinsufficienz, schaumigen, oft blutig tigirten Sputis einher.

Die Zeichen der Pneumonie in den dem theilweise verstopften Bronchialast zugehörigen Theilen der Lunge weichen von den bereits ausführlich beschriebenen nicht ab.

Die Symptome der durch vollständige Obturation des betreffenden Bronchiallumens bewirkten Atelektase bestehen der Hauptsache nach in

dem plötzlichen vollständigen Fehlen des Respirationsgeräusches, verbunden mit Athmungsinsufficienz, welche mehr oder minder hochgradig ist, jenachdem durch die Obturation plötzlich grössere oder kleinere Abschnitte der Lunge der Respiration entzogen worden sind. Daneben weist die Perkussion durch den gedämpften Schall die mehr oder minder vollkommene Luftleere der betreffenden Partieen nach. Das Genauere über diese Verhältnisse ist in dem Abschnitte über erworbene Atelektase nachzusehen.

Ebenso gehören die Symptome und Beschreibung der Vorgänge, welche die fremden Körper im Larynx und in der Trachea veranlassen, den Capiteln über die Krankheiten dieser Organe (B. II.) an.

Schliesslich erwähne ich, dass Förster[1]) unter den fremden Körpern, welche in die Luftwege gerathen und Pneumonie zur Folge haben können, Fragmente nekrotischer Larynxknorpel nennt. Dieser Vorgang ist als Seltenheit bei Erwachsenen, im kindlichen Alter, soviel ich weiss, noch nie beobachtet worden.

Diagnose.

Die Diagnose eines fremden Körpers in den Luftwegen hat meistentheils keine Schwierigkeiten, wenn die Anamnese bekannt ist. Wenn man also erfährt, dass ein Kind mit Gegenständen gespielt hat, die in die Luftwege gerathen konnten, oder man gar gesehen hat, dass dieselben in den Mund gesteckt wurden, und wenn dann, je nach der Grösse und Beschaffenheit des Körpers plötzlich beträchtliche Dyspnoe und heftige Hustenanfälle auftreten, so ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein fremder Körper in die Luftwege gelangt sei. Gesichert ist die Diagnose erst, wenn man bei der Auskultation, im Fall der Körper noch nicht festsitzt, ein die Respiration begleitendes klappendes oder schlotterndes Geräusch vernimmt, und im Fall der Einkeilung des fremden Körpers in einen Bronchus oder Verzweigungen desselben nachweisen kann, dass bei früher gesunder und auf normale Weise athmungsfähiger Lunge plötzlich in einem Theil derselben das Athmungsgeräusch vollständig fehlt oder sehr undeutlich geworden ist, je nachdem das betreffende Bronchiallumen vollständig oder nur zum Theil obturirt ist. Ist der eingedrungene Körper noch beweglich, aber so klein oder sonst so beschaffen, dass er kein Geräusch bei der Respiration veranlasst (z. B. Perlen, kleine Federn), so stützen die heftigen Anfälle von Athmungsinsufficienz, welche entstehen, wenn der fremde Körper gegen den Glottis ge-

1) Op. cit. II. p. 308.

trieben wird, die Diagnose. Letztere gewinnt ausserdem mehr an Bestand, wenn bei der bedeutenden Dyspnöe, den lebhaften Hustenanfällen, primäre Erkrankung der Luftwege, Lunge, Pleura, des Herzens, der Aorta, der Bronchialdrüsen ausgeschlossen werden kann.

Fehlt die Anamnese, ist der eingedrungene Körper nicht mehr beweglich, so kann die Diagnose sehr schwierig oder unmöglich sein und wird meist erst gesichert, wenn der Körper ausgehustet wird. Die Zeichen der Folgekrankheiten (Bronchitis mit Ulceration, Pneumonie mit Abscessbildung) weisen nicht mit Bestimmtheit auf den Ursprung derselben durch einen fremden Körper hin. Jedoch ist eine nicht ausgebreitete Bronchitis, welche in nicht seltenen Fällen mit blutigem Auswurf begleitet ist, ein circumskripter pneumonischer Heerd mit dem Ausgang in Abscessbildung oder Gangrän immer auf den Ursprung durch einen fremden Körper verdächtig, wenn die Athmungsorgane früher gesund waren, diese Processe sich plötzlich entwickelten und von einem Grade von dauernder oder wechselnder Dyspnöe begleitet sind, welche zu der geringen Ausbreitung des Krankheitsprocesses in keinem Verhältniss steht.

Ist der pneumonische Heerd ausgebreitet genug und mehr nach der Peripherie der Lunge belegen, so ist das Vorhandensein desselben durch die physikalische Untersuchung mit Sicherheit zu constatiren, wenngleich die Ursache desselben dunkel bleiben kann. Nimmt der pneumonische Process nur einen geringen Umfang ein, ist er in der Tiefe der Lunge eingebettet, so kann er der Diagnose entgehen. Der Ausgang der Abscessbildung oder Gangrän kann durch die Schnelligkeit seiner Entwickelung Verdacht auf das Vorhandensein eines fremden Körpers erregen, weil pneumonische Heerde unter anderen Umständen langsamer in Abscedirung oder Gangrän übergehen. Ist der Abscess oder gangränöse Heerd geschlossen, so kann nur eine verdichtete Stelle ohne Respirationsgeräusch nachgewiesen werden; ist dagegen hinreichend weite Communikation mit den Luftwegen vorhanden, so treten mit der allmähligen oder plötzlichen Entleerung dieser Heerde die deutlichen Symptome einer Exkavation ein. Ausserdem wird die Diagnose durch die Beschaffenheit der Sputa, falls diese expektorirt werden, gesichert.

Secundäres Emphysem deutet sich durch den hellen, häufig tympanitischen Perkussionsschall, subcutanes durch die plötzliche Schwellung der befallenen Partien, die bleiche Farbe und das knisternde Geräusch beim Druck auf dieselben an.

Pneumonie in den Lungenabschnitten, welche hinter dem eingedrungenen Körper liegen, ausgebreitetes Oedem giebt sich durch die bekannten Symptome kund. Die Zeichen der Atelektase, welche in Folge vollstän-

digen Verschlusses eines Bronchiallumens zu Stande kommen kann, sind in dem betreffenden Abschnitt ausführlich auseinandergesetzt.

Der Ort und die Ausbreitung der Atelektase, sowie der Ort der pneumonischen Verdichtung lassen einen Schluss auf den Sitz des fremden Körpers zu. Zuweilen geben die Kinder, wenn sie alt genug dazu sind, an, das Gefühl von dem Vorhandensein des fremden Körpers in der einen oder andern Lunge zu haben.

Prognose.

Die Prognose der durch einen fremden Körper veranlassten Pneumonie ist stets bedenklicher Natur. Dieselbe hängt von der Beschaffenheit des Eindringlings, von dem Umfange der pneumonischen Verdichtung und von den Folgezuständen derselben ab.

Rundliche, weiche Körper, solche, welche sich durch die Wärme der Lungen zersetzen und dann ausgeworfen werden, lassen eine günstigere Prognose zu als harte, spitzige Gegenstände, welche durch ihre Oberfläche verletzend auf die Stellen wirken, welche sie berühren, und keiner Veränderung ihrer Form oder Verkleinerung fähig sind. Die Prognose bei kleineren Körpern ist desshalb günstiger, weil diese, selbst bei vollständiger Obturation eines Bronchiallumens, nur weniger ausgebreitete Lungenabschnitte der Respiration entziehen, während die plötzliche Obturation eines Bronchus durch einen grösseren Körper plötzlichen Tod durch die hochgradige Athmungsinsufficienz veranlassen, und die mehr oder weniger vollkommene Verstopfung eines Bronchialzweiges beträchtliche collaterale Fluxion, und Emphysem in verschiedener Ausdehnung bis zum subkutanen Emphysem, auch Pneumonie in dem rückwärts gelegenen Lungenabschnitte bewirken kann.

Dass ein geringer Umfang des pneumonischen Processes eine günstigere Prognose zulässt als ein grösserer, bedarf keiner weiteren Erörterung. Geht die Pneumonie in Abscessbildung über, so sind kleinere Abscesse, namentlich wenn ihr Inhalt nebst dem fremden Körper in kurzer Zeit expektorirt wird, günstiger als grosse Eiterhölen oder überhaupt solche, welche den fremden Körper lange beherbergen, weil profuse oder andauernde Eiterung die Kräfte des Kranken aufreiben kann. Ist der fremde Körper ausgeworfen, so kann, wenn der Abscess nicht zu lange bestanden hat, der Process rückgängig werden, die Eiterhöle vernarben und Genesung eintreten. Bleibt der Abscess nach Entfernung des fremden Körpers dennoch bestehen, so geht der Kranke unter colliquativen Erscheinungen zu Grunde. Geht die pneumonische Infiltration in Gangrän über, so ist die Prognose übel, jedoch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass auch solche Processe günstig enden können.

Atelektase in Folge von Verstopfung eines Bronchiallumens kann vollständig rückgängig werden, wenn die Lockerung und Expektoration des fremden Körpers nicht zu lange auf sich warten lässt; andernfalls kann dieser Process sich zur Splenisation und Carnifikation des betreffenden Lungenabschnittes weiter entwickeln.

Sekundäres Emphysem der Lunge hat quoad vitam eine günstige Prognose, ist aber nicht zu beseitigen. Subkutanes Emphysem ist gefährlich, kann aber von selbst wieder schwinden, wofür der von mir citirte Fall[1]) einen Beweis liefert.

Ausgebreitetes Oedem der Lunge kündigt den lethalen Ausgang an.

Im Allgemeinen ist die Prognose am günstigsten, wenn der durch den fremden Körper bedingte Krankheitsprocess in bis dahin gesunden Individuen vor sich geht, und der fremde Gegenstand nach kurzem Verweilen ausgeworfen wird, weniger günstig, wenn der Process auf Athmungsorgane, besonders Lungen trifft, welche theilweise bereits pathologische Veränderungen erfahren haben, und wenn der fremde Körper lange in der Lunge stecken bleibt, Abscessbildung veranlasst hat und die Eiterung des Abscesses unterhält, oder gar nicht ausgeworfen wird.

Complikationen der durch den fremden Körper veranlassten Pneumonie, wie in dem einen citirten Fall von Pleuritis, bedingen eine schlechte Prognose.

Therapie.

In Bezug auf die Therapie dieser Art der circumscripten Pneumonie handelt es sich zunächst um die Prophylaxis. Es sind also, sobald ein fremder Körper in die Luftwege gelegt ist, die Mittel anzuwenden, von denen man erwarten kann, dass derselbe wieder entfernt werde. Von verschiedenen Seiten wird hier zunächst die Anwendung der Emetica gerathen, von Gerhardt aber der Erfolg derselben für sehr unsicher und das Verfahren für nicht ungefährlich gehalten. Ich bin der Meinung, dass man dort, wo man die Beschaffenheit des fremden Körpers genau kennt, wenn derselbe rund und glatt ist, und wenn die sonstige körperliche Beschaffenheit des Kranken die Anwendung eines Brechmittels nicht contraindicirt, ein solches ohne Gefahr anwenden kann, wenngleich man andererseits für den günstigen Erfolg nicht gut sagen kann. Kennt man die Beschaffenheit des fremden Körpers nicht, oder weiss man, dass die Oberfläche desselben rauh oder spitzig, kantig ist, so dass durch lebhafte stossweise Bewegungen desselben wie beim Brechakt Verletzungen hervorgerufen werden könnten, so kann von der Anwendung eines Brech-

1) Krankheitsgeschichte No. 3. p. 70.

mittels keine Rede sein. Wird der fremde Körper beim Brechakt in die Glottis getrieben, so entstehen, je grösser derselbe ist, um so heftigere Erstickungsanfälle, welche indess hier durch die Heftigkeit des Aktes schneller überwunden werden können, als wenn auf dem Wege des Hustens die Expektoration eingeleitet wird.

Natürlich kann es sich nur um die Darreichung eines Brechmittels handeln, bald nachdem der fremde Körper in die Luftwege gelangt ist, oder, wenn nach diesem Zufall bereits einige Zeit verflossen ist, wenigstens nur dann, wenn die Beweglichkeit des eingedrungenen Gegenstandes noch nachgewiesen werden kann. Wird der fremde Körper nicht durch Hustenanfälle entfernt, bleibt die Darreichung eines Brechmittels ohne Wirkung, oder hat man Gründe, die Anwendung desselben zu meiden, so schreite man, wenn man frühzeitig hinzugerufen wird, oder der fremde Körper wenigstens noch beweglich ist, unverweilt zur Tracheotomie, welche um so dringender indicirt ist, je hochgradiger die Dyspnöe des Kranken auftritt. Das Technische dieser Operation ist in den Abschnitten über Krankheiten des Larynx und der Trachea nachzusehen. Es ist bekannt, dass die Operation hier von günstigeren Resultaten gefolgt ist, als wenn dieselbe wegen Kehlkopfstenose (namentlich bei croupöser oder diphtheritischer Laryngitis) gemacht wird. Der Grund hiervon liegt einfach darin, dass man es hier meistentheils mit Athmungsorganen zu thun hat, welche sich im normalen Zustande befinden, während dieselben bei Tracheotomie wegen Kehlkopfstenose pathologisch verändert sind, ferner, dass man wegen fremder Körper die Tracheotomie so frühzeitig als möglich macht, während die Angehörigen wie auch die meisten Aerzte die Ausführung dieser Operation bei Kehlkopfstenose möglichst lange hinausschieben. In den bei weitem meisten Fällen gelingt es, durch die Wunde der Trachea den fremden Körper zu entfernen. Ausser diesen beiden Mitteln wird, so lange die Körper noch beweglich sind, auch gerathen, kräftige Exspirationsversuche machen zu lassen, den Akt des Niesens hervorgerufen, um auf diese Weise den fremden Gegenstand zu entfernen, zu demselben Zweck wird vorgeschlagen, den Kranken auf den Kopf zu stellen und gehörig zu schütteln.

Hat sich das Eindringen und das Festgekeiltwerden des fremden Körpers in einen Bronchus oder dessen Verzweigungen nicht verhüten lassen, hat sich ulcerative Bronchitis und circumskripte Pneumonie entwickelt, so wird die Behandlung nach den Regeln geleitet, welche für die letztere Krankheit aufgestellt sind. Vor allen Dingen sind bei lebhaftem Fieber kalte Umschläge anzuwenden, weil durch dieselben nicht allein das Fieber, wenigstens vorübergehend, vermindert wird, sondern

auch auf dem Wege des Reflexes ergiebigere Respirationsbewegungen erzeugt werden, welche der Expektoration des fremden Körpers förderlich sein können. Gleichzeitig können innere Mittel, welche das Fieber herabsetzen, wie Digitalis, Veratrin, Kali nitric., von Vortheil sein. Blutentziehungen, und zwar in der Regel lokale, sind allein in den seltenen Fällen gerechtfertigt, wo das Fieber sehr hochgradig ist, oder wo, wenn plötzlich ausgebreitete Lungenpartieen durch den fremden Körper der Respiration entzogen wurden, so beträchtliche collaterale Fluxion zu den übrigen Theilen der Lungen statt hat, dass die Entwickelung von Oedem zu befürchten steht. Ausserdem kann man genöthigt sein, Blutentziehungen anzuwenden, wenn die Pneumonie mit Pleuritis complicirt, und das erkrankte Individuum kräftig ist.

Kälte und innere, Fieber vermindernde Mittel können nicht lange angewandt werden, weil, wenn der fremde Körper nicht bald nach dem Entstehen der pneumonischen Infiltration ausgeworfen wird, letztere in Abscessbildung übergeht. Hat dieser Uebergang stattgefunden, so können warme Umschläge über die Brust den Process beschleunigen und expektorirende Mittel (Senega, stib. sulphur. aurant., tart. stib., Ipecac. liq. ammon. anis. u. a.) die Entleerung des Abscesses befördern. Ist der fremde Körper ausgeworfen, so heilt in den meisten Fällen der Abscess, wenn er nicht schon zu lange bestanden hat, von selbst. Ob man durch Inhalationen gewisser Mittel (ol. terebinth., tannin. u. a.) einen direkten Einfluss auf die Entleerung und Verheilung eines Abscesses ausüben könne, bleibt noch weiteren Versuchen und Beobachtungen vorbehalten. Bleibt der Abscess längere Zeit mit oder ohne fremden Körper bestehen, treten gar colliquative Erscheinungen hinzu, so müssen die Kräfte des Kranken mit Chinin, Eisen gestützt werden, auch kann ol. jec. asell. recht gute Dienste leisten. Dieselbe kräftigende Behandlung verlangt der Uebergang des pneumonischen Infiltrates in Gangrän. Von wesentlichem Vortheil sind hier die Inhalationen von ol. terebinth., auch kann die Anwendung expektorirender Mittel nöthig werden.

Im Beginn der Pneumonie lässt man den Kranken eine nicht zu strenge Diät halten; sobald sich aber Abscessbildung oder Gangrän entwickelt, müssen die Kräfte des Körpers durch die passenden Nahrungsmittel, namentlich Milch, Fleisch, Eier, Bier, Wein auf jede mögliche Weise gestützt werden.

Gewöhnlich ist Bronchialkatarrh zugegen, einestheils durch den Reiz des fremden Körpers, anderntheils durch eine mehr oder weniger beträchtliche collaterale Fluxion bedingt. In solchen Fällen muss man

die Expektoration durch die betreffenden Mittel zu befördern suchen, weil dadurch die Dyspnöe vermindert und auch der weiteren Entwickelung von Emphysem der günstige Boden entzogen wird. Im übrigen lässt sich gegen das Lungenemphysem, das mediastinale und subkutane Emphysem direkt nichts thun.

Sekundäre Pneumonieen in den rückwärts von dem obturirten Bronchiallumen gelegenen Lungenpartieen verlangen die bekannte Behandlung. Die durch den vollständigen Verschluss eines grösseren oder kleineren Bronchiallumens bewirkte Atelektase ist in ihrem weiteren Verlauf davon abhängig, ob der fremde Körper längere Zeit an dieser Stelle verweilt oder bald ausgeworfen wird, und im übrigen keiner Behandlung zugängig. Wird der fremde Körper nach nicht zu langer Dauer seines Festgekeiltseins expektorirt, so kann die Atelektase so vollständig wieder rückgängig werden, wie der von mir beschriebene Fall[1]) zeigt, wo der rechte untere Lungenlappen, nachdem er durch vollständige Obturation des einmündenden Bronchialastes zwei Wochen im Zustande der Atelektase verharrt hatte, nach Auswurf des fremden Körpers schnell wieder für die Luft durchgängig wurde und völlige restitutio in integrum erfuhr.

Ein wesentlich verschiedener Verlauf des Krankheitsprocesses bietet sich dar, wenn der in die Luftwege gelangte Körper nicht fester, sondern flüssiger Natur ist. In Bezug hierauf sind die Beobachtungen im kindlichen Alter allerdings gering an Zahl, doch geben sie ein deutliches, wenn auch nicht erschöpfendes Bild von diesem Vorgange. In die Luftwege gelangte Flüssigkeiten würden nicht in die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen eintreten, wenn dieselben nicht bei tiefer Inspiration eingesogen würden. Diese tiefen und lebhaften Inspirationen sind hier eben die nothwendigen Folgen der heftigen Hustenanfälle, welche durch den Eintritt der Flüssigkeiten in die Luftwege veranlasst werden.

Zunächst liegen Beobachtungen aus England vor, welche auf Grund der herrschenden Lebensweise dort nicht so selten gemacht zu werden scheinen, nämlich über das Eindringen heissen Wassers in die Athmungsorgane kleinerer Kinder, wenn diese aus den betreffenden Gefässen zu trinken versuchten[2]). In den zusammengestellten Fällen hatte das kochende Wasser Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfs und der tie-

[1]) Krankheitsgeschichte No. 3. p. 70.

[2]) Philipp Bryan, Arzt am Mercers-Hospital in Dublin: Dublin quarterly journal of medical science Feburary 1860. — London medical Times vom 22. October 1859.

fergelegenen Luftwege verursacht, aber nur 4 mal unter 18 wurde die Entwickelung von circumskripter Pneumonie beobachtet, welcher der hochgradigen Kehlkopfstenose wegen Tracheotomie voraufgegangen war. Ohne Zweifel war die Pneumonie hier die Folge der auf direktem Wege fortgeleiteten Entzündung der Schleimhaut der Luftwege, doch ist die Möglichkeit vorhanden, dass die zunächst in Folge der Kehlkopfstenose und nachher durch die Tracheotomie veränderte Weise der Respiration einen begünstigenden Einfluss auf die Entwickelung des pneumonischen Processes geübt hat. Alle vier Fälle von Pneumonie endigten übrigens lethal.

Nächstdem ist es möglich, dass flüssige Nahrungsmittel durch den Kehlkopf in die Luftwege gerathen, und nicht durch ihre Temperatur, sondern einfach in ihrer Eigenschaft als fremde Körper die Entwickelung von Pneumonie veranlassen.

Durch mündliche Mittheilung ist mir folgender Fall bekannt geworden: Einem Kinde von mehreren Jahren war wegen croupöser Laryngitis die Tracheotomie gemacht worden, die Krankheit hatte einen günstigen Verlauf gehabt, die Operationswunde war vernarbt. Noch während die silberne Röhre in der Trachea befindlich war, hatte man, wie es häufig vorkommt, das Ausfliessen von genossener Flüssigkeit neben der Röhre aus der Trachealwunde beobachtet. Nach Entfernung der Röhre und Heilung der Wunde erregte der Genuss flüssiger Nahrungsmittel jedes Mal heftigen Hustenreiz, während Speisen von festerer Consistenz ohne Beschwerde verschluckt wurden, ein Beweis, dass beim Schlingakt die Epiglottis den Eingang zum Larynx nicht vollständig schloss, sondern durch die geringe Oeffnung, welche blieb, Flüssigkeiten in den Kehlkopf treten liess, dagegen festeren Bissen den Zugang verwehrte. Ich will hier dahingestellt sein lassen, welche Ursache der unvollkommenen Funktion der Epiglottis zu Grunde lag. Nach Angabe des behandelnden Arztes blieb dieser Zustand durch einige Wochen derselbe. Dann entwickelte sich nach heftigen Hustenanfällen in Folge des s. g. Verschluckens Pneumonie, an welcher das Kind zu Grunde ging. Die Sektion ist leider nicht gemacht worden, doch liegt es nahe, in die Luftwege eingedrungene und nicht durch Husten entfernte, flüssige Nahrungsmittel als die Ursache dieser circumskripten Pneumonie anzusehen.

Da Fälle beschrieben sind, in welchen in Folge zu langen Liegenbleibens der silbernen Röhre in der Trachea nach vollführter Tracheotomie Ulceration der Schleimhaut der hinteren Luftröhrenwand an der Stelle, welche dem unteren Rand der Röhre entspricht, Perforation der

Wand der Trachea und des anliegenden Oesophagus beobachtet worden ist, so ist es denkbar, dass genossene Speisen durch die Perforationsöffnung in die Luftwege gerathen und hier Pneumonie veranlassen können. Diese Perforationsöffnungen sind bisher nur von geringem Umfange gefunden worden, und würden daher wahrscheinlich nur Flüssigkeiten den Durchtritt gestatten können.

Pneumonieen von in die Luftwege gerathenen flüssigen Körpern unterscheiden sich von den durch feste Körper bedingten durch die meist schnellere Entwickelung und die grössere Ausbreitung, indem auf einmal mehrere oder eine Menge von kleineren Bronchialverzweigungen betroffen werden, und diese ebenso viele Heerde für die Pneumonie abgeben.

Die Diagnose der auf diese Weise entstandenen Pneumonie kann neben den bekannten physikalischen und funktionellen Symptomen nur durch die Anamnese gesichert werden, doch lässt auch diese in vielen Fällen im Dunkel oder ermöglicht nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose.

Die Prognose ist in den bis jetzt beobachteten Fällen durchaus schlecht. Sämmtliche mit einer derartigen Pneumonie behafteten Kranke sind gestorben. Die für die durch fremde Körper verursachte, circumskripte Pneumonie zweckmässige Therapie und diätetische Pflege hat sich überall als erfolglos bewiesen.

Als Anhang zu den durch fremde Körper in den Luftwegen bewirkten Pneumonieen sind die Fälle zu erwähnen, in welchen man bei bald nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen einen Theil der Bronchialverzweigungen und Lungenbläschen durch Mekonium oder Fruchtwasser verstopft gefunden hat. Dieser Vorgang kann nur statthaben, wenn vor oder während der Geburt durch irgend welche Ursache der Kreislauf durch die Nabelschnur behindert oder unterbrochen, und das Kind dadurch genöthigt wird, Inspirationsversuche zu machen[1]). Beim Einschneiden der Lunge trat das Mekonium in gallengelben Pünktchen aus, und die mikroskopische Untersuchung ergab ausser einer Masse von Fetttröpfchen zahlreiche Cholestearinkrystalle.

Ausserdem gehört das s. g. fötale Lungenepitheliom[2]) hierher. In den von Lorain und Robin beobachteten Fällen war Pemphigus zugegen, Förster hat diesen Zustand der Lungen nur bei Syphilis congenita gefunden, ein Beweis, dass die letztgenannte Krankheit eine Grundlage

[1]) F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugebornen. II. p. 36. — Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. II. pag. 308.

[2]) P. Lorain und Robin Gaz med. de Paris 12. Mars 1855. — Förster, op. cit. p. 304.

für das Epithelioma bietet. Die Lungen zeigen dabei eine bald mehr diffuse, bald mehr circumskripte härtliche Beschaffenheit, welche dadurch bedingt ist, dass in den feinsten Bronchialverzweigungen und den Alveolen eine reichliche Wucherung des Epithels stattgefunden hat, welches unter dem Mikroskop eine regelmässige Anordnung und theilweise Verfettung zeigt. Die Bronchiolen sind meist dabei etwas erweitert.

B. Circumskripte Pneumonie auf dem Wege der Gefässe, also durch Embolie oder Septicämie entstanden.

Pathogenese und Aetiologie.

Unter Embolie versteht man die Aufnahme kleiner Partikelchen in den arteriellen Blutstrom, welche gemäss ihres Umfanges in grösseren oder kleineren Arterien oder Capillaren stecken bleiben und eigenthümliche Erscheinungen veranlassen. Geschichtliches über diesen Process findet sich ausführlich in dem Werk von Cohn.[1] Wenngleich es kein arterielles Gebiet giebt, welches nicht von Embolie betroffen werden könnte, so steht doch in Bezug auf die Häufigkeit die arteria pulmonalis allen anderen arteriellen Gefässen voran.

Die kleinen Partikelchen, welche als Embolie in die Lungenarterie gerathen und diese an irgend einer oder mehreren Stellen ihres Gebietes obturiren können, bestehen aus kleinen Gerinnseln oder nekrotisirten Stückchen, welche von verschiedenen Stellen des Körpers ihren Ursprung hernehmen können.

Der nächste Ort ihres Entstehens kann die arter. pulmon. selbst sein. Es kann im Anfang derselben zur Blutgerinnung, zur Thrombose kommen, von diesem Thrombus können sich Partikelchen ablösen und in die gröberen oder feineren Verzweigungen dieser Arterie geschwemmt werden.

Demnächst kann der Embolus aus der rechten Herzhälfte kommen. Es giebt hier verschiedene Processe, welche den Vorgang der Embolie veranlassen können. Einfache Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels kann die Blutbewegung in einer solchen Weise verlangsamen, dass sowohl im Ventrikel als noch mehr im Vorhof und dessen Auricula Fibrin abgesetzt wird, welches zur Quelle für die Embolie wird. Ferner kann Endocarditis zu Grunde liegen, bei welcher fast constant Niederschläge von Fibrin, namentlich auf den Klappen statthaben, von welchen

[1] Klinik der embolischen Gefässkrankheiten 1860.

losgelöste Partikelchen in die Lunge getrieben werden können. Endlich können embolische Abscesse in der Muskulatur des Herzens, wenn dieselben in den rechten Ventrikel perforiren, den Ursprung einer Embolie in die Lungenarterie abgeben.

Die ferner gelegenen Quellen für die Embolie bietet das venöse System des Körpers. Zunächst also Thrombosen der venae cavae, vv. jugulares. Ferner veranlasst nicht selten Thrombose der sinus durae matris Embolie in die Lungenarterie. Im übrigen ist kein Abschnitt des venösen Systems vorhanden, in welchem es nicht unter den geeigneten Verhältnissen zur Thrombose und von dieser aus secundär zu Embolieen kommen könnte. Jedoch findet man diese Blutgerinnungen am häufigsten in den Venen der Extremitäten, namentlich der unteren.

Bei Neugeborenen liefert die phlebitis umbilicalis nicht selten Gelegenheit zur Embolie. Bednar[1]) hat derartige Fälle beobachtet, und F. Weber[2]) einen sehr instruktiven hierher gehörigen Fall veröffentlicht. Man beobachtet wegen des doppelten Weges, den das während der Fötalzeit aus der Nabelvene in den kindlichen Körper eintretende Blut einschlägt, nicht allein metastatische Heerde in den Lungen, sondern auch mehr oder minder zahlreiche Abscesse in der Leber.

Endlich kann Embolie in die Verzweigungen der Lungenarterie vermittelt werden durch arteriitis dieses Gefässes. In Folge dieses entzündlichen Processes kann es zur Eiterbildung zwischen der media und inneren Gefässhaut kommen, letztere durchbrochen werden, der Inhalt des geöffneten Heerdes weitergeschwemmt und kleinere Zweige oder Capillaren der Lungenarterie verstopft werden.

Thrombose in den Venen des Körpers kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Man findet dieselbe häufig nach chronischen oder auch akut verlaufenden Krankheiten, welche die Kräfte des Körpers in hohem Grade deprimirt haben. Unter solchen Verhältnissen ist durch die Schwäche der Muskulatur die Respiration unvollkommen und nicht ergiebig genug, das mit Kohlensäure überfüllte Blut wirkt hemmend auf die Herzthätigkeit. Hierdurch wird die das Venenblut treibende Kraft geschwächt und der Verlauf desselben verlangsamt. In den Extremitäten, in welchen kräftige Muskelthätigkeit dem Blutlauf durch die Venen förderlich und wesentliche Bedingung für denselben ist, wird durch die Schwäche der Muskulatur dieser treibende Factor beträchtlich vermindert oder fast ganz aufgehoben. Ist in Folge dieser beiden Bedingungen

1) Op. cit. III. p. 70.
2) Op. cit. II. p. 52.

(Verminderung der Herzenergie und Schwächung der gesammten Muskulatur) die Blutbewegung durch die Venen verlangsamt, so hängt es von dem Grade der Verlangsamung, sowie von der Beschaffenheit der Venenwände ab, ob es an einzelnen besonders dazu disponirten Stellen zu Gerinnungen des Blutes kommt. Unter den Gebieten des venösen Systems, in welchen es bei intakten Gefässwänden vorzugsweise zur Thrombose kommt, sind die Cruralvenen und die sinus durae matris zu nennen.

In den Venen der Extremitäten scheint sich Thrombose auf folgende Weise zu entwickeln: Zunächst lagern sich in Folge der verlangsamten Blutbewegung Coagula in den Winkel zwischen der Gefässwand und einer venösen Klappe ab. Die Bewegung der letzteren wird dadurch erschwert, allmählig bildet sie nur einen starren, schräg in das Lumen der Vene hineinragenden Vorsprung, welcher sowohl das Blut an seiner Fortbewegung hindert, als auch das zurückstauende Blut nicht aufzuhalten vermag. Einerseits durch die immer zunehmende Verlangsamung der Bewegung, andererseits durch die in Folge des Contaktes mit dem Coagulum dem Blute mitgetheilte Neigung, zu gerinnen, bildet sich von diesen Stellen aus über kürzere oder weitere Strecken Thrombose der betreffenden Vene aus. Bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren ist Thrombose der sinus durae matris in Folge der oben angegebenen Bedingungen, zu welchen noch in manchen Fällen als begünstigendes Moment Stauungshyperämie in Folge von Leiden der Athmungsorgane oder des Herzens kommt, ein sehr häufiges Vorkommniss. Anlage zur Blutgerinnung giebt hier die dauernd gleiche Weite der Lumina der sinus, welche des eigenthümlichen Baues, sowie des festen Schädeldaches wegen keinem wesentlichen Wechsel unterworfen sind, sowie die häufigen Querleisten an denselben.

Ferner kann Thrombose in den Venen entwickelt werden durch Entzündung der Gefässwände, welche für sich allein entstanden, oder durch Verwundungen, pathologische Processe in der Umgebung vermittelt sein kann. Operationen, Knochenleiden, langwierige Ulcerationen der Weichtheile können Anlass zu Blutgerinnung in den betreffenden Venen und Verschluss der Lumina derselben geben. Bednar hat metastatische Abscesse in den Lungen nach ausgebreiteten Vereiterungen des Zellgewebes bei ganz kleinen Kindern gefunden. Thrombose der sinus durae matris wird nicht selten durch otitis interna, caries der Schädelknochen hervorgerufen, indem sich der Process auf die Hirnhäute verbreitet. Vielleicht ist unter die Ursachen dieser Thrombose auch die künstliche Eröffnung des Cephalämatoms und die Vereiterung desselben, welche oft von lethalem Ausgang gefolgt ist, zu rechnen. Noch entschiedener wirken auf Gerinnung des

Bluts Coagula, welche in die geöffnete Vene treten, also der Inhalt perforirender Abscesse in der Gefässwand, Wunden, Ulcerationen, welche an der Mündung offener Venen gelegen sind oder durch ihren Verlauf die Venen, welche in ihrem Bereich liegen, perforiren. Hierher sind namentlich Verletzungen des Schädeldachs zu rechnen, von denen aus sehr leicht Coagula in die klaffenden Venen der Diplöe gelegen können; dieser Vorgang wird indess erst im spätern Kindesalter statthaben können, weil in den ersten Lebensjahren die Diplöe mit den ihr zugehörigen Venen noch zu wenig entwickelt ist. Ferner kommt hier bei Neugeborenen besonders die Phlebitis und Thrombose der vena umbilicalis in Betracht, welche oft Embolie in die Lungenarterie im Gefolge hat. Specielleres über das Zustandekommen von Thrombose und nachfolgender Embolie ist namentlich in Virchow's gesammelten Abhandlungen und seinem Archiv für patholog. Anatomie, sowie in Cohn's Klinik der embolischen Gefässkrankheiten nachzusehen; in letzterem Werk findet sich besonders ein umfassender Ueberblick der betreffenden Litteratur bis zum Jahr 1860.

Haben sich Thromben in einer Vene gebildet, gleichviel, ob sie durch Gerinnung des Blutes an und für sich oder durch primären Eintritt einer fremden Masse in das Lumen der Venen bedingt worden sind, so fällt die Art des Thrombus, insofern derselbe wandständig ist, oder das Gefässlumen vollständig obturirt, in Bezug auf die nachfolgende Embolie nur in soweit in Gewicht, als von der Grösse des oder der abgelösten Partikelchen und der Menge derselben abhängig ist, ob grössere Verzweigungen oder Capillaren der Lungenarterie, ob einzelne oder ein grösseres Gebiet derselben von der Embolie heimgesucht wird. Der Einfluss der Beschaffenheit des Thrombus auf den Verlauf der Embolie wird später erörtert werden.

Tritt ein Partikelchen einer geronnenen Blutmasse oder eines von aussen in das venöse System gelangten Coagulums in den Blutstrom und wird dasselbe in die arteria pulmonalis geschwemmt, so kann die Embolie in drei verschiedenen Bezirken dieser Arterie statthaben: in den grösseren Stämmen, oder in den kleineren Verzweigungen oder in den Capillaren. In allen drei Bezirken können Emboli Gefässlumina vollständig oder nur theilweise verstopfen. Bei vollständiger Obturation wird die Blutbewegung in dem verschlossenen Gefäss auf der Stelle aufgehoben, bei unvollkommener dagegen in dem hinter den Embolis gelegenen Theil des Gefässes verlangsamt. Hat die Embolie in grösseren Stämmen oder kleineren Verzweigungen der arter. pulm. statt, so werden die Folgen der Hemmung der Blutcirculation meistentheils bald durch collateralen Kreislauf aufgehoben. Sind dagegen Capillare durch embolische Massen ver-

stopft worden, so entsteht Gerinnung des plötzlich ausser Circulation gesetzten oder in seiner Bewegung verlangsamten Blutes. Hat der Embolus das Gefässlumen vollständig verstopft, so bildet sich zuweilen sekundäre Thrombose in der Richtung nach dem Herzen zu, entweder nur bis zum nächsten weiteren Zweige der Arterie oder bis in den Stamm derselben hinein aus. Sekundäre Thrombenbildung in den Ursprüngen der Lungenvenen ist meines Wissens bisher nicht beobachtet worden.

Die Folgen der Embolie sind nur nach dem Ort, an welchem der Pfropf stecken bleibt, verschieden.

Betrifft die Embolie grössere Stämme der arter. pulmonalis, wird das Gefässlumen nicht vollständig verstopft, so sind die Folgen von geringer Tragweite, und werden schnell durch collateralen Kreislauf ausgeglichen, welcher durch Erweiterung der betreffenden arteriae bronchiales vermittelt wird. Vollständige Obstruktion grösserer Gefässstämme ist selten und meist nur die Folge sekundärer Thrombose, welche durch in kleinere Arterienzweige gerathene Emboli veranlasst ist. Vollständige Verstopfung des Lumens eines grösseren Stammes durch einen Embolus ruft plötzlich Collapsus des betreffenden Gefässgebiets, oft Emphysem an den Rändern und secundäres Oedem desselben hervor. Doch auch hier werden die Folgeerscheinungen durch den Collateralkreislauf auf dem Wege der Bronchialarterien binnen kurzer Zeit beseitigt.

Embolieen kleineren Arterienzweige sind den eben besprochenen in ihren Folgen ähnlich. Jedoch kommt hier häufiger vollständige Obturation des Gefässlumens vor, dagegen sind die ausser Zusammenhang mit dem Kreislauf gesetzten Gefässgebiete von geringerem Umfang als nach Embolie grösserer Gefässstämme. Auch hier ist die Folge der Embolie Collapsus des hinter der Obturationsstelle des Gefässes gelegenen Gebietes, Emphysem an den Rändern desselben, secundäres Oedem der betroffenen Lungenpartie. Ferner werden hier ebenso wie bei der Embolie der grösseren Gefässstämme die Folgen des Vorganges durch Entwickelung eines Collateralkreislaufs ausgeglichen, welcher durch Erweiterung der Verzweigungen der betreffenden Bronchialarterien zu Stande kommt.

Wesentlich verschieden hiervon gestaltet sich der embolische Process in den Capillargefässen. Es findet hier nie theilweise, sondern stets vollkommene Obturation der Lumina und in Folge davon plötzlicher Collapsus der betreffenden Gefässabschnitte statt. Ferner sind die Folgen des Vorganges verschieden, je nachdem sämmtliche zu einem Gefässgebiet gehörige Capillaren oder nur ein Theil derselben verstopft worden ist. Im ersteren Fall tritt Gerinnung des in den ausser Circulation gesetzten

Capillaren zurückbleibenden Blutes ein. In Folge der mangelhaften Füllung der letzteren wird der Seitendruck, den diese Capillaren auf die Verästelungen der Bronchialarterien ausüben, vermindert, letztere dadurch ausgedehnt, mit Blut überfüllt, so dass Hyperämie dem Collapsus des betroffenen Lungenabschnittes folgt. Diese Hyperämie bewirkt einerseits Oedem des Lungengewebes, andererseits Infiltration der Alveolen und Anfänge der Bronchiolen, oft auch Berstung von kleinen Zweigen der Bronchialarterien und Bluterguss in das Lungenparenchym und die Anfänge der Luftwege. Es entsteht auf diesem Wege circumskripte Pneumonie, welche meistentheils nach kürzerer oder längerer Zeit in Abscessbildung übergeht. Betrifft die capilläre Embolie nur einen Theil der zu einem Gefässgebiet gehörigen Capillaren, so liegt auf der Hand, dass zu dem wegsam gebliebenen Theil derselben collaterale Fluxion stattfinden muss, welche um so beträchtlicher sein wird, je mehr der obturirte Abschnitt den freigebliebenen an Ausdehnung überwiegt. Die collaterale Fluxion erfährt noch dadurch eine Steigerung, dass durch den plötzlichen Collapsus der ausser Circulation gesetzten Partie der normale Seitendruck auf die wegsamen Capillaren vermindert wird, diese desshalb dem anströmenden Blut mehr nachgeben und erweitert werden. Diese lebhafte Hyperämie bewirkt einerseits Oedem des Gewebes, andrerseits Berstungen von Capillaren, Bluterguss sowohl in die Alveolen und ersten Anfänge der Bronchiolen als auch in das umgebende Gewebe. Es ist das die Art und Weise, auf welche sich hämorrhagische Infarkte ausbilden. Es kommen auch Fälle vor, in denen beide Processe: die Infarktbildung und die circumskripte Pneumonie vereinigt sind, indem nicht allein Bluterguss in die ersten Anfänge der Luftwege, sondern auch entzündliche Infiltration derselben und des umgebenden Gewebes zu Stande kommt. Cohn nennt die Vereinigung dieser beiden Processe entzündlichen Infarkt.

Der embolische Process der Lungenarterie gestaltet sich nicht bloss verschieden nach den verschiedenen Bezirken des Gefässes, welche betroffen sind, sondern auch nach der Beschaffenheit des obturirenden Pfropfes. Bestehen die Emboli in Partikelchen einfacher Thromben, welche keinen specifischen Charakter haben, also weder in Erweichung und Schmelzung übergegangen sind, noch den Trieb des Zerfalls und der Verjauchung von ihrem Ursprunge (eiternde, verjauchende Flächen) in sich tragen, so gleicht die Entwickelung der Embolie mit ihren Folgen der eben beschriebenen.

Der Embolus wird nun durch den Druck des andrängenden Blutes zusammengepresst, kann in der Richtung der feineren Verästelungen Anlass zur Thrombose oder zu sekundärer Embolie, in der Richtung nach

dem Herzen zur Thrombose bis zum nächst weiteren Zweige der Lungenarterie geben. Ist letzteres nicht der Fall, so erfährt der Pfropf, wenn er so gross ist, dass er grössere Zweige oder Stämme obturirt, zuweilen durch das anströmende Blut eine grubenartige Vertiefung. Zuweilen hat man in Folge der Nachgiebigkeit der Gefässwände oberhalb des Pfropfes auffällige Ektasie des Gefässlumens beobachtet. Indem der Embolus durch das andrängende Blut immer fester wird, und die Umwandlung in Bindegewebe eingeht, kann schliessliche Verwachsung der Gefässwände an der betreffenden Stelle verursacht werden. Oder der Pfropf kann durch den Blutstrom an eine Seite der Wand gedrängt, abgeplattet und damit das obturirte Lumen wieder wegsam werden. In seltenen Fällen hat man in der Dicke des zu dichtem Bindegewebe veränderten Embolus einen porenförmigen Canal gefunden. Wenn der Embolus nach seinem Eintritt in das Gefässlumen dasselbe nicht vollständig verstopfte, oder, wie man nicht selten beobachtet, an der Theilungsstelle eines Gefässes in zwei kleinere gleichsam auf der Scheidewand reitet und die Lumina der beiden abgehenden Zweige nur zum Theil obturirt, so lagern sich Faserstoffgerinnungen auf dem Pfropf ab, bis derselbe den Umfang erreicht hat, dass er das Gefässlumen vollkommen verschliesst.

Tragen im Gegensatz zu diesen einfachen Vorgängen die embolischen Partikelchen das Gesetz schnellen Zerfalls, der Vereiterung und Verjauchung in sich, so ist die Entwickelung der Embolie von der beschriebenen zwar nicht verschieden, jedoch sind die Folgezustände andere, weil der Embolus das Gesetz des Zerfalls auf die Gefässwand überträgt, gegen welche er gepresst wird. Auch hier zeigt der Process seine Eigenthümlichkeiten nach den verschiedenen Bezirken der Lungenarterie.

Findet die Embolie in den grösseren Gefässstämmen oder Verzweigungen der Lungenarterie statt, so entsteht durch den Contakt des Embolus, welcher seiner Bestimmung zu zerfallen und zu vereitern folgt, mit der Gefässwand Reizung und Entzündung derselben. Während Eiterbildung zwischen den Gefässhäuten im Fortschreiten des entzündlichen Processes statt hat, entwickelt sich in dem angrenzenden Parenchym der Lunge sekundäre circumskripte Pneumonie, deren Infiltrat schnell in Erweichung und Abscedirung übergeht. Schliesslich perforiren die Gefässhäute sowohl nach innen, wie nach aussen in den pneumonischen Heerd. Der zerfallene Embolus tritt mit den eitrigen Massen in Contakt. In seltenen Fällen hat man das pneumonische Infiltrat nicht in Abscedirung übergehen, sondern gangränesciren ge-

sehen. Zuweilen werden bei dem Vorgange der Entzündung diffuse Hämorrhagieen in das Lungengewebe in Folge der gehemmten Blutcirculation beobachtet.

Entwickelt sich die Embolie im Capillargebiete der Lungenarterie, so kann es einestheils zu den beschriebenen Infarktbildungen, anderntheils zu circumskripten pneumonischen Infiltraten kommen, oder beide Processe vereint sein. Dieselben unterscheiden sich von denselben Produkten der einfachen Embolie durch die lebhafte Neigung, schnell in Vereiterung oder Gangrän überzugehen. Sehr häufig wird, wenn diese Vorgänge in der Peripherie der Lunge stattfinden, die Pleura in Mitleidenschaft gezogen. Zuweilen findet man in derartigen Infarkten auch eine pathologische Veränderung der ersten Anfänge der Lungenvenen vor, nämlich entzündete Heerde zwischen den Häuten und eitrige Thromben in dem Lumen der Gefässe.

Septicämie ist diejenige Beschaffenheit des Blutes, welche durch Aufnahme von in Zersetzung begriffenem jauchigen Eiterserum entsteht, ohne dass dabei Coagula in die Blutbahn eindringen. In Folge davon kann es an verschiedenen Stellen des Körpers zu heerdartigen Entzündungen und Vereiterungen kommen. Unter allen Organen werden die Lungen von diesem Process am häufigsten betroffen. Die entzündlichen Heerde treten hier entweder in der Form der beschriebenen Infarkte auf und werden dann hauptsächlich in der Peripherie der Lunge, subpleural gefunden. Dabei findet sich, ob primär oder sekundär, bleibt unentschieden, Thrombose der betreffenden Capillaren, sowohl Bluterguss als entzündliche Infiltration in die ersten Anfänge der Luftröhrenverzweigungen und das angrenzende Parenchym, und schnelle Vereiterung und Zerfall der infiltrirten Gewebe. Nach Förster[1]) werden auch in das normale Lungengewebe eingelagerte mehr rundliche oder eckige Abscesse ohne Spur einer Infarktbildung oder Thrombose in Folge von Septicämie beobachtet. Wenn diese Heerde eine peripherische Lage haben, so findet man die Pleura stets in Mitleidenschaft gezogen.

In neuerer Zeit sind gewichtige Zweifel namentlich von Billroth[2]) und O. Weber[3]) gegen die Annahme erhoben worden, dass sogenannte metastatische Abscesse durch das Eindringen von fremden Flüssigkeiten, namentlich von Eiterserum in die Blutbahn zu Stande kommen, ohne dass der Process der Embolie voraufgegangen sei. Versuche an Thieren

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie II. p. 256.

[2]) Beobachtungsstudien über Wundkrankheiten und accidentelle Wundfieber in dem Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck VI. 2.

[3]) Deutsche Klinik 1864. 48, 49.

durchInjektion vonFlüssigkeiten, welche vorher durchPapier filtrirt waren, in das Venensystem haben nicht die Entwickelung von Infarkten und sog. metastatischen Abscessen ergeben, sondern stets die charakteristischen entzündlichen Veränderungen des Darms nachgewiesen, von einfachen katarrhalischen Affektionen und Hyperämieen bis zum vollständigen Croup und ausgedehnten Darmblutungen, so dass sie in den schlimmeren Formen auf das vollständigste mit der Ruhr und Cholera übereinkommen. Ausserdem fanden sich fleckige Hyperämieen der verschiedensten inneren Organe, namentlich des Gehirns, der Lunge, Leber, Nieren, besonders der Milz, zuweilen Ekchymosen an der Lungenoberfläche und am Herzen. Stich hält die Affektion der Darmschleimhaut für das einzige constante Symptom der Septicämie. Nach Virchow sind die Hämorrhagieen als constante Folge der putriden Infektion anzusehen. Panum und Andere halten es für unwahrscheinlich, dass septische Infektion zur Embolie disponire. Reine Septicämie scheint keine sogenannten metastatischen Abscesse, und reine Embolie keine septischen Erscheinungen zu veranlassen.

Die Wichtigkeit dieser Untersuchungen gegenüber den älteren Anschauungen liegt zu Tage. Indess wird es noch mancher Experimente und Erfahrungen bedürfen, ehe ein sicheres Urtheil über die streitigen Punkte wird gefällt werden können.

Bei Auseinandersetzung des Vorganges der Embolie und Septicämie habe ich mich hauptsächlich an die Untersuchungen und Erfahrungen gehalten, welche man in Bezug hierauf bei Erwachsenen gemacht hat. Die Fälle, in welchen man diesen Process in der Lungenarterie bei Kindern gefunden hat, sind ziemlich spärlich.

Bednar hat Lungeninfarkte und sogenannte metastatische Abscesse bei 16 Kindern im Alter von 10 Tagen bis 4 Monaten beobachtet. Er führt ausser den bereits oben besprochenen Ursachen noch Variola und die Vaccination an. F. Weber erklärt, dass sogenannte pyämische Entzündungen und Abscesse (in Folge von Aufnahme deletärer Stoffe, sei es von Jauche oder losgeschwemmten Faserstoffschollen) durchaus keine seltenen Befunde in der Leiche des neugebornen Kindes in den ersten Lebenswochen seien. Ausserdem sind einige Fälle von metastatischer Pneumonie bei Kindern in der Litteratur verstreut, welche ich hier, soweit mir dieselben zugänglich sind, kurz anführen will; es beziehen sich diese Fälle auf das Alter von 4 Tagen bis 15 Jahren.

1. Fall von F. Weber[1]). Neugebornes Kind, welches an Pyämie in

[1]) Op. cit. II. p. 51.

Folge von Umbilikalphlebitis starb. Im linken cavum pleurae fand sich ein beträchtlicher seröser, trüber, schmutzig röthlicher Erguss. Die linke Lunge mit dem Pericardium durch Exsudat verlöthet. Der obere linke Lappen luftleer. Der untere enthält von seinem vorderen und seitlichen Rand ausgehend, einen wallnussgrossen, von der ausgedehnten Lungenpleura gebildeten, durchscheinenden, emphysematösen Sack. Von hier aus gelangt man in einen ebenso grossen gangränösen Heerd im Lungengewebe. In der Nähe dieses Heerdes befinden sich im Lungengewebe mehrere keilförmige, rothbraune, feste Infarkte. Der rechte obere Lungenlappen hinten hyperämisch, vorn emphysematös, enthält einen kleineren brandigen Abscess; kleine Blutergüsse in der Umgebung. Oedem des rechten mittleren Lappens. Der untere, hinten normale Lappen enthält vorn ebenfalls einen brandigen Abscess, welcher von einer Schicht infiltrirten rothbraunen Lungengewebes umgeben ist. Schleimhaut der Luftwege schmutzigroth; in dem linken Bronchus und dessen Verzweigungen eine Menge eitrig-schleimigen Sekretes. Die Bronchialdrüsen frisch geschwellt.

2. Fall von G. Rauchfuss[1]). Thrombose des ductus arter. Botalli, in Folge davon Embolie in die Lungenarterien, hämorrhagische Infarkte und Erweichungen.

3. Fall von Steiner[2]): „In einem bei einem zwei Jahre zählenden Mädchen beobachteten Fall liess sich von der arter. pulmon. aus rechterseits ein cylindrischer, die grossen Gefässe vollkommen obturirender Fibrinpfropf in einer Länge von etwa 8 Millimet., linkerseits ungefähr zweimal so lang verfolgen. Das Innere des Pfropfes war eitrig erweicht, die Verzweigungen des obturirten Gefässes mündeten im rechten unteren Lappen in umschriebene, verdichtete, rothbraune Parenchymstellen.

3. Fall vom Prof. Löschner aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag[3]). Knabe von 9 Jahren mit Phlebitis venae cruralis sinistrae, Peri- et Myocarditis, Embolia et oedema pulmonum. Tod unter ekklamptischen Erscheinungen. Die Sektion ergab: Die Hirnhäute blutreich, die sinus mit dunklem Blut gefüllt. Die oberen Luftwege mit schmierigen Schleimmassen gefüllt; unbedeutender Substanzverlust an der hinteren Larynxwand. Die rechte Lunge leicht adhärirend, die linke frei. „Schon von aussen sind an beiden Lungen erbsen- bis haselnussgrosse, umschrie-

1) Archiv für pathologische Anatomie etc. von Virchow XVII. 5—6. 1859. p. 376.
2) l. c. p. 9.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. p. 66.

bene, dunkelroth gefärbte Stellen von mehr resistentem, dabei mürbem brüchigem Gewebe, die beim Einschneiden ein chokoladfarbiges Sekret enthalten, wahrzunehmen. Aehnliche solche Partieen, nur noch grössere, befinden sich auch tiefer im Lungenparenchym." Oedem der übrigen Lungenpartieen. Die Lympfdrüsen theils frisch geschwellt, theils käsig erweicht. Verwachsung des Herzbeutels mit der linken Lunge. Im Perikardium drei Unzen trüber flockiger Flüssigkeit. Villositäten auf der inneren Fläche des Herzbeutels. Im Herzfleisch einige dunkle erbsen- bis bohnengrosse Heerde, brüchig, mürbe, entleeren bei Druck eine trübe, chocoladfarbene Flüssigkeit. Aehnliche Heerde in den Wänden der Ventrikel, namentlich in der Nähe der valv. bicuspid. Leber dunkel, mit Blut überfüllt. Grosse, missfarbige Milz.

„Die linke untere Extremität vom Kniegelenk bis hinab bis zum Fuss merklich geschwollen, gleichmässig fest, nur um die Knöchel nachgiebig und eindrückbar, beim Einschneiden daselbst Haut und subkutaner Zellstoff mit seröser Flüssigkeit infiltrirt. In der vena cruralis, von der Schenkelfalte an bis zur regio poplitaea und weiter in der vena tibialis antica, sowie in den grösseren Muskelzweigen befinden sich grössere und kleinere zahlreiche, dunkelschwarzrothe Blutpfröpfe und spärliche chokoladfärbige Blutflüssigkeit (unter dem Mikroskop Eiterzellen), die innere Gefässwand ist an diesen Stellen blutig imbibirt, gelockert, geschwellt, leicht zerreisslich."

Es scheint in diesem Fall Embolie durch Partikelchen, welche aus der vena cruralis fortgeschwemmt sind, bestanden zu haben, doch ist der Nachweis der Emboli in den Verzweigungen der Lungenarterie nicht geführt worden.

4. Fall von Prof. Löschner, in demselben Spital beobachtet.[1]) Ein Mädchen von 10 Jahren, mit Pylephlebitis, hochgradigem Ikterus, Ekchymosen an der Lungenpleura mit Infarktus in einzelnen Lungenpartien, alter Bronchialdrüsentuberkulose, Darmhämorrhagie.

Die Krankheitserscheinungen im Spital waren: Intensiver Ikterus, häufige Blutungen aus Nase und Mund. Die physikalische Untersuchung der Lungen wies nur diffuse Rasselgeräusche nach. Beträchtliche Schwellung der Leber und Milz. In der Mitte der Vorderfläche der Leber eine schmerzhafte unebene Erhabenheit, etwa von der Grösse eines Thalers. Stuhlgang grauweiss, mit bald mehr bald weniger Blut vermischt. Urin dunkelbraun, viel Gallenfarbstoff enthaltend. Schliesslich Convulsionen, dauerndes Erbrechen, Ekchymosen auf der ganzen Körperoberfläche ver-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde II. p. 140.

breitet, unaufhörliche Blutungen aus Mund und Nase bis zum schnell erfolgenden lethalen Ausgange.

Sektionsbefund: Bedeutender allgemeiner Ikterus. Die Leber in ihrem Umfange deutlich bestimmbar, 5¼" hoch, 8¼" breit, von einem Hypochondrium zum andern reichend. Aus dem Befunde der Kopfhöle ist nur anzuführen, dass die Ventrikel etwas gelbliches Serum enthielten und der Sinus transversus sinister stellenweise thrombirt war.

Die Lungen „allenthalben lufthaltig, an der pleura visceralis zahlreiche kleine Ekchymosen mit einzelnen grösseren, die den mit Blut infarcirten etwa 2''' tiefen Heerden des Parenchyms entsprechen." Die Bronchialdrüsen geschwellt, ikterisch gefärbt, käsig entartet. Ueber das Herz ist nichts wesentliches bemerkt. Mässiger Ascites, Serum ikterisch gefärbt. Grosse Leber, bedeutend ausgedehnte Gallenblase. Der Ueberzug der Leber ist straff gespannt, die im Leben nachweisbare schmerzhafte Hervorragung ist durch eine mit Blut und Eiter gefüllte ausgedehnte Endverzweigung der vena portarum gebildet. Das Leberparenchym fest, gelbgrün, die Gallengefässe normal. „Die vena portarum im ganzen Verlauf in der Leber erweitert, die Wandungen derselben brüchig, zerreisslich, von ihrer Umgebung sehr leicht ablösbar, mit Blut und Eiter, die zu einem chokoladefärbigen dicken Brei verwandelt sind, gefüllt." In den Verzweigungen der Pfortader ist diese dicke Flüssigkeit in grosser Menge enthalten. Im Leberparenchym eine Menge grösserer und kleinerer Abscesse, scheinbar von den Endverzweigungen der Pfortader ausgehend. Die übrigen Blutgefässe, die Ausführungsgänge der Gallenblase normal.

In der vergrösserten Milz die Malpighischen Körperchen sehr entwickelt. In der Schleimhaut des Magens und der Gedärme zahlreiche Ekchymosen, in den Gedärmen Schleim, Blut, faeces. Auf dem Zwerchfell zahlreiche Ekchymosen.

In diesem Fall sind die Infarkte der Lungen Folgen der durch die Pylephlebitis veranlassten Septicämie. Dieselben hätten möglicherweise auch durch Embolie vom linken sinus transversus bedingt sein können, doch war zwischen beiden Processen kein Zusammenhang nachzuweisen.

5. Aus den Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Christiania in den Jahren 1855 und 1856[1]) entnehme ich folgenden vom Dr. Steffens mitgetheilten Fall: Ein 15jähriger Knabe hatte früher an Rheumatismus articul. acutus gelitten, zu welchem sich Endocarditis und in

[1]) Journal für Kinderkrankheiten 1859, 1, p. 145.

Folge davon ein vitium valvul. cordis, welches nicht genauer bestimmt ist, gesellte. Nach einer heftigen Erkältung entstand Entzündung des rechten Knie- und Hüftgelenks. Sechs Tage später, nachdem sich die ersten Gelenkschmerzen gezeigt hatten, trat heftiges Fieber mit furibunden Delirien auf; nach zwei Tagen erschienen Convulsionen, welche mit Sopor wechselten, worauf der Kranke noch an demselben Tage starb.

Die Sektion ergab zunächst Entzündung des rechten Hüftgelenks mit beträchtlicher Eiteransammlung. Das Kniegelenk wurde nicht geöffnet. Im linken vorderen Hirnlappen ein apoplektischer Heerd von der Grösse einer Wallnuss. In beiden Lungen „verschiedene lobuläre Hepatisationen und Abscesse". Ein haselnussgrosser Abscess in der Herzsubstanz neben der valvula bicuspidalis; auf dieser letzteren einige frische Exsudate. Alte Verdickung der valvulae semilun. aortae; ebenso alte vollständige Verwachsung beider Blätter des Perikardium.

In diesem Fall waren die metastatischen pneumonischen Heerde und Abscesse durch die Septicämie bedingt, welche sich in Folge der Eiterbildung im Hüftgelenk entwickelt hatte. Der Endo- und Myokarditische Process scheint ebenfalls auf Septicämie zu beruhen. Ein Zusammenhang der apoplexia cerebri mit der Endocarditis ist nicht nachgewiesen worden.

6. Fall vom Dr. Langenbeck in Göttingen[1]). Der Kranke war ein Knabe von $^3/_4$ Jahren, welcher, nachdem er öfter an Intestinalkatarrhen gelitten hatte, plötzlich unter ekklamptischen Erscheinungen erkrankte, welche von einem entschiedenen und dauernden Einsinken der grossen Fontanelle und starker Ausdehnung der Frontal- und Temporalvenen gefolgt waren. Am folgenden Tage hörten die Convulsionen auf, doch blieben wechselnde Fiebererscheinungen bestehen. Vierzehn Tage später wird grosse Unruhe, getrübtes Bewusstsein, häufiges Hin- und Herwerfen und starke Schweisse des Kopfes notirt; dabei Contraktur des linken Beines im Hüft- und Fussgelenk. Die physikalische Untersuchung der Brust weist ausser grossblasigen Rasselgeräuschen nichts abnormes nach. Am nächsten Tage heftiger, kurzer, trockner, schmerzhafter Husten ohne Veränderung der physikalischen Erscheinungen; vollkommene Bewusstlosigkeit. Drei Tage darauf die Fontanelle noch dauernd eingesunken; die Perkussion normal, die Auskultation lässt vereinzeltes feinblasiges Rasseln vernehmen. Die Diagnose schwankt zwischen Typhus und akuter Miliartuberkulose. Am folgenden Abend ekklamptische Anfälle, bei

1) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand XXXVI. 1861. 1, p. 75.

denen die grosse Fontanelle sich plötzlich stark vorwölbt und spannt; Tod nach 24 Stunden. Sektionsbefund: Thrombose des sinus longitudinalis superior, die sinus transversi enthalten nur eine mässige Menge locker geronnenen Blutes. Die in den sinus longitudinalis einmündenden Venen der pia mater ebenfalls thrombirt, gleich kleinen festen wurmförmigen Windungen auf der Hirnoberfläche. Zwischen pia mater und arachnoidea ein gelbliches dickflüssiges eitriges Exsudat.

Im unteren Lappen der rechten Lunge, nahe dem vorderen Rande, sieht man die Pleura an einer umschriebenen Stelle getrübt, gelblich, blasig prominirend. Es ist dies die äussere dünne Wand einer Excavation in dem darunter liegenden Lungenabschnitt. Diese Höle hat die Grösse einer kleinen Kastanie, dünne zottige Wandungen und enthielt „eine zusammenhängende, morsche, fettige, graugrünliche Masse nekrotisirten Lungengewebes ganz frei", nur durch einen dünnen Faden mit der Wand der Höle verbunden, von dickem gelbem Eiter umgeben. Die Umgegend dieser Excavation im Zustande der Hyperämie. „Mehrere kleine zu der Stelle führende Aeste der Lungenarterie sind mit einem derben, festen, bräunlichen, nicht adhärirenden Gerinnsel gefüllt, die grösseren Aeste aber frei; ein embolischer Pfropf konnte nicht entdeckt werden. In der Umgegend des Abscesses subpleurale Ekchymosen und weiter entfernt „ein hämorrhagischer, bräunlicher, derber Infarkt von der Grösse einer grossen Erbse. Ausserdem vereinzelte atelektatische Heerde und die Zeichen verbreiteter Bronchitis.

In den übrigen Organen des Körpers keine wesentlichen Veränderungen.

7. Mehrere von Busch[1]) zusammengestellte Fälle von Thrombose der Schädelsinus mit nachfolgenden pneumonischen Heerden.

8. Ein Fall von Dr. Fritz[2]), in welchem ein 11 Jahre alter Knabe an caries der Wirbelsäule leidet und unter ekklamptischen Erscheinungen stirbt. In der Sektion wird Thrombose des sinus longitud. super. und der in denselben einmündenden Venen gefunden. Ausserdem findet sich ein kleines Gerinnsel von der Grösse einer Erbse an der Bifurkationsstelle eines Astes der art. pulmon., deren Wandungen, die völlig normal erscheinen, er nicht adhärirt. Der Stamm der arter. pulmon. enthält ein gelbliches, bis in den rechten Vorhof sich fortsetzendes massenhaftes Coagulum, das aber mit der kleinen Gerinnung im Aste nicht zusammenhängt.

Ob die Thrombose der arteria pulmon. in Zusammenhang mit der

1) Henle's u. Pfeufer's Zeitschrift VII. p. 161.
2) Bulletins de la société anatomique Février 1860.

Obturation des sinus longitud. super. gestanden habe, ist nicht angegeben. Jedenfalls kann die Thrombose der Arterie auch nicht die Folge des tiefer an einer Bifurkationsstelle gelegenen Embolus gewesen sein, wie man zuweilen beobachtet hat, dass bei bedeutender depressio virium und geschwächter Herzthätigkeit vom Embolus aus eine nach den grösseren Stämmen rückschreitende Thrombose sich entwickelt hat. Es ist hier wahrscheinlicher, dass, da der Embolus nicht in direktem Zusammhang mit der Gerinnung stand, da derselbe noch keine Folgeerscheinungen bedingt hatte, also erst vor kurzem an seinen Platz gelangt sein konnte, ein von dem Thrombus abgebröckeltes Stückchen losgelöst und auf der Blutbahn weiter fortgeführt worden ist. Wegen der mangelnden Folgeerscheinungen und wegen der Neuheit des Embolus ist unmöglich anzunehmen, dass derselbe seinen Ursprung von der Gerinnung im sinus longitud. genommen und später nach Eintritt desselben in die arter. pulmon. erst die Thrombose der letzteren stattgefunden haben sollte.

Dass hier die Embolie Infarkte und Extravasate noch nicht veranlasst hatte, macht diesen Fall interessant für die Vergleichung mit den vorher angeführten.

9. Aus dem ärztlichen Bericht über das Kaiserliche St. Petersburgische Erziehungs-(Findel-)Haus vom Jahre 1857[1]) entnehme ich folgende Notiz: Der Sektionsbefund ergiebt im linken unteren Lungenlappen Erweichungsheerde. „In einem Ast dritter Ordnung des Hauptastes der arter. pulmon. für den linken Unterlappen fand sich ein sehr fester, zäher, auf der Oberfläche rauher und gerippter Thrombus von circa 5 Millimetr. Länge, das Lumen des Gefässes vollständig obstruirend, und ziemlich festsitzend; von ihm ging ein fortgesetztes, doppelt so grosses Gerinnsel aus. Solche Thromben, aber kürzer als jener, wiederholten sich in einiger Entfernung von einander in den weiteren Verzweigungen der den Erweichungsheerd beherrschenden Pulmonalarterienäste.“

10. Fall von Billroth[2]). Ein elender Knabe, 8 Jahre alt, wurde mit Caries der Lendenwirbel und offenem Congestionsabscess in das Zürcher Cantonsspital aufgenommen. Tod nach 6 Tagen unter heftigem Fieber. Die Sektion wies ausgedehnte embolische Heerde in der Lunge und bröcklige Gerinnsel im rechten Herzohr, als wahrscheinliche Ursache der Embolie, nach. Es waren keine Frostanfälle beobachtet worden.

11. Fälle von Hennig[3]): Ein Knabe, vier Tage nach der Geburt ge-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde V. 1862.

[2]) Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten in Langenbeck's Archiv für Chirurgie 1862 p. 102.

[3]) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes p. 269 u. 121.

storben. Die Section ergab Endocarditis dextra und in den Lungen (die Stellen sind nicht näher bezeichnet) fünf erbsen- bis bohnengrosse peripherische keilförmige Infarkte.

Ein vierundzwanzig Wochen altes Mädchen, seit der Geburt kurzathmig. Phlebitis umbilicalis. Rechts Pleuritis, in der Lunge in Zerfall begriffenes Exsudat und lobuläre Abscesse.

Endlich ist die Frage in Anregung zu bringen, ob circumskripte Pneumonieen nach ausgebreiteten Verbrennungen auf dem Wege der Embolie in Folge von Thrombose der dem Brandheerde nahegelegenen Venen, oder durch Septicämie zu Stande kommen kann. Wilks[1]) spricht gegen eine derartige Entstehung der bei Verbrennungen so häufigen Affektion der Lungen und hat dabei in letzteren nie Abscessbildungen beobachtet. Jedenfalls fehlen noch die hinreichenden Beobachtungen, um diese Frage spruchreif zu machen. Ich habe bei den wenigen Sektionen von solchen Kindern, welche nach bedeutenden Brandwunden gestorbeu waren, keine vorgeschrittenen pneumonischen Processe, wohl aber hochgradige diffuse Hyperämie beider Lungen, und nur in einem kürzlich secirten Fall bereits das erste Stadium der diffusen Pneumonie (entzündliche Anschoppung) in dem rechten und linken unteren Lappen angetroffen.

Pathologische Anatomie.

Es kann hier nicht der Ort sein, die anatomische Beschaffenheit der vielfältigen Quellen der Lungenarterien-Embolie genauer zu betrachten. Vielmehr handelt es sich hier nur um den Embolus, sobald derselbe in die arteria pulmonalis getreten ist, um die Folgen dieses Vorganges und um die Umbildung des Embolus. Zweckmässig werden auch hier die einfachen Embolieen von denen getrennt, welche durch Pfröpfe mit specifischen Eigenschaften bewirkt werden.

Die einfachen Emboli bestehen entweder in frischen Blutgerinnseln, namentlich wenn dieselben im Herzen ihren Ursprung nehmen, oder auf älteren Thromben frisch abgelagert sind, oder in Partikelchen von Venenthromben, welche entweder bei dem Process der Erweichung und Verfettung der letzteren losgelöst oder bei dem allmähligen Derberwerden derselben in Folge von Umwandlung in Bindegewebe abgebröckelt worden sind. Demgemäss sind Emboli, welche von frisch entstandenen Thromben stammen, weich gallertartig, schwarzroth, während die Emboli aus Thrombosen älteren Ursprunges derber, fester, weisslich oder weissgelblich sind. Die Form der Emboli ist bei ihrem Entstehen sehr

[1]) Arch. gén. de med. 1861.

verschieden, wird aber später der Weite und Gestalt des Gefässes, in welchem sie stecken bleiben, angepasst. Man findet die Emboli die grösseren Stämme und Verzweigungen der Gefässe vollständig oder nur zum Theil obturiren; in letzterem Fall, namentlich wenn der Embolus an der Theilungsstelle eines Gefässes in zwei kleinere gleichsam reitet, findet schichtweise Ablageruug von Fibrin um den Embolus statt, bis derselbe das Gefässlumen vollständig ausfüllt. Durch das andringende Blut wird der Pfropf zusammengepresst, fester, trockner, und geht allmählig die Umwandlung in Bindegewebe ein. Dabei verliert derselbe seine schwarzrothe Farbe, wird erst an einzelnen Stellen, dann im Ganzen heller, weissgelblich. Mikroskopisch werden Bindegewebsfasern und an Stelle der untergangenen Blutkörperchen Hämatinkrystalle, zuweilen Pigment gefunden. Der an die Gefässwand gepresste Pfropf tritt mit dieser allmählig in innige Verbindung. Man findet demgemäss entweder vollständige Verwachsung der Gefässwände durch einen festen, weissgelblichen Propf oder, wenn die vis a tergo des andringenden Blutstroms stark genug ist, kann entweder der Embolus an die eine Seite der Gefässwand gepresst, flacher werden, mit derselben verwachsen und durch diesen Vorgang dem Blutstrom den Weg von Neuem öffnen. Oder es kann zur Ausbildung eines, den Embolus in der Mitte perforirenden Canals von geringem Lumen kommen.

Je nachdem Gefässstämme oder grössere Verzweigungen vollkommen oder nur theilweise durch die Emboli verstopft sind, wird man die Bronchialarterien als die collaterale Bahn mehr oder weniger ausgedehnt finden.

Sind Capillargebiete der Sitz der Embolie, so findet man an den betreffenden Stellen sogenannte Infarkte, theils hämorrhagischer, theils entzündlicher Natur. Die hämorrhagischen Infarkte unterscheiden sich von diffusen Blutungen in das Lungenparenchym durch die grössere Derbheit und das gekörnte Aussehen. Meistentheils sind die Infarkte sowohl hämorrhagischen als entzündlichen Ursprungs. In der Mehrzahl der Fälle findet man dieselben in der Peripherie, seltner in der Tiefe des Lungenparenchyms. Die Form ist die eines Keils, dessen schmale Grundfläche nach der Peripherie gerichtet ist, dessen Spitze in das Gefäss übergeht, in welches die obturirten Capillaren einmünden. Die Farbe der Infarkte ist ein tief dunkles oder ein helleres Roth, welches sich von der Umgebung scharf abgränzt. Letztere findet man nach frischer Embolie emphysematös, später hyperämisch, ödematös. Gehen diese Infarkte in Abscedirung über, so sieht man zuerst vereinzelte gelbliche Heerde auftreten, welche allmählig in einander fliessen und erweichen, und von einem

Rande verdichteten Lungengewebes umgeben sind. Wenn diese Infarkte eine subpleurale Lage haben, so findet man an der betreffenden Stelle die Pleura getrübt, verdickt, zuweilen mit einer mässigen Exsudatschicht belegt.

Hat der Pfropf einen Gefässstamm oder grösseren Zweig vollständig obturirt, so beobachtet man zuweilen sekundäre Thrombose in der Richtung nach dem Herzen zu bis zum nächst grösseren Gefäss oder noch weiter. Zuweilen findet sich das Gefäss dicht oberhalb des obturirenden Embolus bei unverletzten Gefässwänden durch das andrängende Blut erweitert. Ferner beobachtet man so lange, bis eine hinreichende Collateralbahn ausgebildet ist, Collapsus des Gebiets, welches plötzlich gegen den Blutstrom abgeschlossen worden ist.

Selten kommt es zu irgend beträchtlicheren Stauungshyperämieen im venösen System. Bei Embolie in grössern Aesten der arteria pulmonalis mit plötzlichem lethalem Ausgange findet man die Zeichen der venösen Stauungshyperämie am lebhaftesten ausgeprägt, namentlich Ueberfüllung der rechten Herzhälfte und der Venen des Gehirns und seiner Hirnhäute.

Von mehreren Seiten[1]) wird angenommen, dass die Bildung von Abscessen ohne vorgängige entzündliche oder hämorrhagische Infarktbildung statthaben könne. Dieselben zeigen ebenfalls meist die keilförmige Gestalt, sind jedoch nicht von infiltrirtem Gewebe umgeben. Es ist wahrscheinlich, dass hier sämmtliche, zu einem Gewebe gehörige Capillaren plötzlich und vollständig verstopft worden sind, in Folge davon eitriger oder auch brandiger Zufall der betroffenen Gewebe eintritt.

Anders gestaltet sich der Befund bei embolischen Pfröpfen mit specifischem Charakter, d. h. mit der in Folge ihres Ursprunges in sie gelegten Bestimmung schnell zu zerfallen und zu vereitern und diesen Trieb auf die nächste Umgebung zu übertragen.

Folgen wir hier wiederum der bereits gegebenen Eintheilung der embolischen Bezirke der arteria pulmonalis, so findet man bei Obturation von Gefässstämmen oder grösseren Aesten die Emboli erweicht, in fettigem Zerfall begriffen, gelblich, selten missfärbig, und selten eigentlichem Eiter enthaltend. Die angränzende Gefässwand befindet sich im Zustande der Hyperämie und Entzündung, zwischen der intima und media erblickt man kleine Abscesse. In der Umgegend dieser arteriitis hat circumskripte entzündliche Infiltration des Lungengewebes, sowohl der Alveolen und ersten Anfänge der Bronchiolen als auch des interstitiellen

1) Förster, Handbuch der patholog. Anatomie II. p. 258. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. p. 165.

Gewebes statt, welche Neigung zu schnellem Zerfall und Vereiterung zeigt. Während der Abscedirung dieses Infiltrates, welche erst von der Mitte beginnt und nach dem Rande fortschreitet, findet man die Arterienhäute durch die zwischen ihnen befindlichen Abscesschen sowohl nach dem Embolus als nach dem pneumonischen Abscess hin perforirt und den Embolus mit den Eitermassen in Verbindung getreten, welche wiederum einen um so schnelleren Zerfall desselben bedingen. Die Umgebung dieser Abscesse ist hyperämisch, selten hat man diffuse Blutungen in dem Parenchym gefunden. Die durch den Embolus vom Blutstrom plötzlich abgeschlossenen Gefässgebiete sind anfangs collabirt, nehmen aber nach Eintritt der Collateralbahn durch die erweiterten Verzweigungen der Bronchialarterien ihre normalen Verhältnisse wieder an.

Betrifft die Embolie mit specifischem Charakter Capillargebiete, so findet man hier die bereits beschriebenen Infarktbildungen mit schnellem Uebergang in Vereiterung und Verjauchung. Diese Infarkte sind theils keilförmiger Gestalt und dann von grösserem Umfange, oder kleiner, rundlich oder flach, häufig subpleural, von der Grösse eines Hirsekorns bis einer Haselnuss. Auch die keilförmigen Infarkte mit der Basis nach der Peripherie der Lunge gerichtet, werden häufiger in der letzteren als in der Tiefe des Lungenparenchyms beobachtet. Diese Infarkte zeigen sich ursprünglich als schwarzrothe, feste, feuchte Heerde, die sich allmählig entfärben und morscher werden. Die mikroskopische Untersuchung weist sowohl Hämorrhagie in den Alveolen und das interstitielle Gewebe als auch Neubildung zahlreicher Zellen nach. Die Umgebung dieser Infarkte ist anfangs hyperämisch, später ödematös. Die zu den Infarkten führenden Gefässe enthalten secundäre Fibringerinnsel, welche kürzere oder weitere Strecken einnehmen.

Mit der allmähligen Entfärbung des Infarktes von seiner Mitte nach der Peripherie geht Zerfall desselben und die Bildung eines gelblich röthlichen Breies Hand in Hand; letzterer geht in Vereiterung über. Der so gebildete Abscess ist anfänglich klein, noch von infiltrirtem Lungengewebe umgeben, breitet sich dann aber schnell aus, bis der Infarkt in seiner ganzen Ausdehnung zur Vereiterung gekommen und der Abscess nur noch von einem rothen Saume hyperämischen Lungengewebes umgeben ist. In manchen Fällen geht der Infarkt nicht in Vereiterung über, sondern es erfolgt nekrotischer Zerfall der plötzlich von der Blutzufuhr entblössten Gebiete; es kann auf diesem Wege zur Verjauchung und Gangrän des erweichten Kernes oder des ganzen Infarktes kommen.

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie III. p. 78. 1861.

Liegen diese Infarkte oder Abscesse dicht unter der Pleura, so ist diese an diesen Stellen buckelförmig hervorgetrieben; sie „protuberiren, nach Rokitansky[1]), in Form von Knoten, von furunkelartigen Höckern." Die Pleura ist an diesen Stellen mit gelblichem croupösem Exsudat belegt. Im cavum pleurae findet sich ein dünnflüssiger milchiger oder missfärbiger Erguss, mit Eiter und Fibrin gemischt, in grösserer oder geringerer Menge.

Sind diese Infarkte in Gangrän übergegangen, so stellen sie im Beginn eine dunkelbräunliche morsche Masse dar, welche allmählig mehr zerfällt, einen Stich in das Grünliche erhält, und von jauchiger Flüssigkeit umgeben ist. Peripherisch gelegene gangränöse Heerde können gleichartigen Process der bedeckenden Pleura und Perforation der brandigen, missfarbigen Stelle bedingen. Es kann auf diese Weise ein Pneumothorax entstehen, welcher, wenn er nicht schnell tödtlich verläuft, diffuse Pleuritis mit eitrigem, jauchigem Exsudat zur Folge hat.

Diese Art metastatischer Infiltrate und Abscesse bei Neugebornen und Säuglingen ist von F. Weber[1]) und Bednar[2]) mehrfach beobachtet worden. Der erstere fand ausserdem bei einem neugeborenen Kinde, dessen Krankheitsgeschichte und Sektionsbefund oben kurz mitgetheilt ist, circumskripte gangränöse Heerde, welche aus Infarkten entstanden waren. Die Quelle der Embolie lag hier in der phlebitis umbilicalis.

Die Schleimhaut der Bronchialverzweigungen in der Nähe der Infarkte und Abscesse findet man geschwellt, mit grösserer oder geringerer Menge eitrig-schleimigen Sekrets belegt. In unmittelbarer Nähe gangränöser Heerde hat man die Bronchialschleimhaut und das Sekret derselben missfarbig gefunden.

Was den ferneren Verlauf dieser embolischen Vorgänge betrifft, so hinterlässt die einfache Embolie grösserer Gefässstämme und Aeste, wenn dieselbe nicht einen plötzlichen lethalen Ausgang bedingt, keine besonderen Veränderungen in der Umgebung, sobald der collaterale Kreislauf zu Stande gekommen ist.

Infarkte und Infiltrate in Folge einfacher capillarer Embolie können nach Rokitansky[3]) auf zwiefache Weise zur Heilung kommen:

1) Das Infiltrat wird allmählig weicher, rostfarben, das ergossene Blut wird aus den Alveolen resorbirt, im umgebenden Gewebe kommt es zur Ablagerung von Pigment.

2) Es kann das pneumonische Infiltrat mehr oder minder beträchtliche Schwellung des interstitiellen Gewebes bedingt haben. Mit der Re-

1) op. cit. II p. 50. 2) op. cit. III p. 71. 3) op. cit. III p. 77.

sorbtion des Infiltrats leitet sich allmählige Retraktion des geschwellten Gewebes und die Ausbildung einer schwieligen, von Pigment gefärbten, etwas unter dem Niveau der Umgebung gelegenen Narbe ein, welche zuweilen strangförmige Fortsätze (obliterirte Lungenarterien-Verzweigungen) zeigt.

Die Heilung embolischer Infarkte und Abscesse nach Embolie mit sogenanntem specifischem Charakter ist wohl kaum beobachtet worden. Rokitansky[1]) aber und Förster[2]) nehmen die Möglichkeit der Heilung oder wenigstens des Rückgängigwerdens dieser Processe an. Der erstere sagt, dass der Infarkt zu einem callösen graulichen Knötchen zusammenschrumpfen könne, das von einer zellig-fibrösen Kapsel umgeben ist, und allmählig verknöchern kann. Er fügt hinzu, dass hierher ohne Zweifel peripherisch gelagerte Concretionen gehören, welche man für verkreidete Tuberkel angesehen hat. Förster giebt an, ähnliche Befunde mit narbigen Einziehungen beobachtet zu haben.

Bednar hat die embolischen Processe der Lungenarterie bei Neugeborenen und Säuglingen nicht selten mit diffuser croupöser Pleuropneumonie complicirt gefunden. Von andern sind einfache circumskripte Pneumonieen, diffuse Hämorrhagieen in das Lungenparenchym und umschriebene subpleurale Blutextravasate beobachtet worden. Löschner[3]) hat in einem Fall von Embolie der Lungenarterie in Folge von Phlebitis der linken Cruralvene Peri- und Myocarditis bei der Autopsie gefunden.

Schwellung der Bronchialdrüsen scheint eine gewöhnliche Begleiterin der Embolie der Lungenarterie im kindlichen Alter zu sein. Von Manchen wird angenommen, dass der embolische Process bei Erwachsenen überwiegend die unteren Lungenlappen heimsuche. Im kindlichen Alter fehlen bis jetzt genügende Beobachtungen, ob bei Embolie der Lungenarterie häufiger die rechte oder linke Lunge, obere oder untere Lappen betroffen werden.

Septicämische Infarkte unterscheiden sich in ihrem anatomischen Befunde nicht von den Infarkten der Capillargebiete, welche durch Embolie mit sogenanntem specifischem Charakter zu Stande kommen. Nur haben die septicämischen Infarkte eine noch lebhaftere Neigung, schnell in Zerfall, Vereiterung, Verjauchung überzugehen. Ausserdem pflegen subpleural gelegene Knoten Pleuritis mit massenhaftem dünnflüssigem Erguss zu bedingen. Septicämische Infarkte und Abscesse werden selten in der Lunge allein, sondern auch in anderen Organen, namentlich in der Leber und Milz beobachtet.

1) op. cit. III. 2) op. cit. II. p. 258.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. p. 66.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

In den ersten Lebensjahren treten die embolischen Processe meistentheils ohne Symptome auf, welche mit Sicherheit auf dieselben bezogen werden könnten.

Auch im späteren Kindesalter wird der Vorgang und die Folgen der Embolie meist durch andere primäre oder begleitende Krankheitserscheinungen verdeckt; in einzelnen Fällen können indess gewisse Symptome mit Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Gewissheit auf Embolie deuten.

Es ist selbstverständlich, dass in den Fällen die Zeichen des embolischen Processes am schärfsten markirt sein werden, wo ausser der Quelle der Embolie kein pathologischer Vorgang im Körper, namentlich nicht in den Organen der Respiration statt hat. Lässt sich demnach eine Quelle der Embolie, wie dieselben oben näher beleuchtet sind, mit Sicherheit nachweisen, hat eine genaue vorgängige Untersuchung die Athmungsorgane als gesund erwiesen, so sieht man mit dem Akt der Embolie Schüttelfrost, plötzliche Beschleunigung der Respiration und Herzaktion, einen gewissen Grad von Athmungsinsufficienz, von Lufthunger eintreten. Der Grund des Schüttelfrostes ist bis jetzt nicht genügend aufgeklärt. Die Erscheinungen der plötzlich behinderten Respiration variiren nach der Grösse des Gefässabschnittes, welcher durch die Embolie dem Blutstrom entzogen worden ist. Je beträchtlicher das abgeschlossene Gefässgebiet, desto bedeutender die collateralen Fluxionen zu den übrigen Lungenpartieen. In Folge der Blutüberfüllung verengern die ausgedehnten, die Alveolen und Bronchiolen umspinnenden Capillaren den Raum für die einzuathmende Luft und bedingen das Gefühl der Athmungsinsufficienz. Ausserdem findet secundäre Stauungshyperämie in dem venösen System, namentlich in dem rechten Herzen und den Venen des Gehirns und seiner Häute statt und kann bei Embolie und völliger plötzlicher Obturation eines grösseren Astes oder Stammes der Lungenarterie so hochgradig sein, dass augenblicklich der lethale Ausgang eintritt. In diesen akut und tödtlich verlaufenden Fällen markirt sich der Vorgang der Embolie durch die plötzliche Cyanose und hochgradigste Athmungsinsufficienz. Wird durch den Akt der Embolie ein so rapider tödtlicher Verlauf nicht bedingt, so veranlasst der Vorgang verschiedene funktionelle Symptome, deren Grad von der Ausbreitung des plötzlich ausser Circulation gesetzten Gefässgebietes abhängig ist.

Die collaterale Fluxion zu den Lungen giebt Anlass zu Bronchialkatarrhen; bei hochgradiger Fluxion können die Sputa mit Blut vermengt

sein. Die Respiration ist beschleunigt, oberflächlich, die Pulsfrequenz vermehrt. Ob durch den einfachen Akt der Embolie, ehe secundäre Processe in den Lungen stattgefunden haben, eine Herabsetzung der Temperatur bewirkt wird, darüber fehlen noch die hinreichenden Untersuchungen, namentlich im kindlichen Alter.

Die Stauungshyperämie im Venensystem markirt sich durch mehr oder minder hochgradige Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute; Schwellungen der Leber und Milz, Albuminurie in Folge von Blutüberfüllung der Nierenvenen kann nur dort zu Stande kommen, wo in Folge des embolischen Processes ausgedehnte Strecken der Lungen verdichtet und der Respiration und Blutcirculation auf die Dauer entzogen worden sind. Bei Stauungshyperämie im Gehirn und seinen Häuten findet man Neigung zum Sopor, bei älteren Kindern Klagen über Kopfschmerzen, bei jüngeren können ekklamptische Anfälle, theils durch die venöse Hyperämie, theils durch die mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes bedingt, vorkommen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass dabei die Funktion der Verdauungsorgane alterirt, der Appetit vermindert ist; bei beträchtlicher und andauernder Stauungshyperämie der Unterleibsorgane können sich Catarrhe der Darmschleimhaut und Durchfälle ausbilden. Diese sämmtlichen Erscheinungen schwinden schnell, wenn die Embolie einfacher Natur war, einen Stamm oder grösseren Ast der Lungenarterie betraf, und durch Ausbildung der collateralen Blutbahn auf dem Wege der Bronchialarterien die Folgezustände des Verschlusses des Gefässlumens gehoben worden sind. Sind dagegen Capillargebiete von einfacher Embolie oder irgendwelche Bezirke der Lungenarterie durch Embolie mit sogenanntem specifischem Charakter betroffen, so dauern die funktionellen Symptome mit geringem Wechsel bis zum gewöhnlich folgenden lethalen Ausgange, oder bis zum Rückgängigwerden des Processes (Resorbtion und Vernarbung der Infarkte, oder Einkapselung und Verkreidung derselben) und Genesung, welche man in äusserst seltenen Fällen bei einfacher Embolie capillarer Gebiete (schwerlich bei s. g. specifischer Embolie) beobachtet hat, fort. Die Schüttelfröste können sich namentlich bei Embolie mit specifischem Charakter mehrmals, wenn auch gewöhnlich in geringerem Grade als der initiale Frost, wiederholen, zumal, wenn der embolische Vorgang mehrere Nachschübe erfährt. Diesen Frostanfällen folgt trockene, brennende Hitze, welche nicht immer mit Ausbruch in Schweiss endigt, obgleich der letztere recht beträchtlich sein kann. Hat schon der erste Frost auf das Allgemeinbefinden und das Aussehen der Kranken einen wesentlich deprimirenden Einfluss geübt, so ist dies in noch höherem Grade bei den wiederkehrenden Frostanfällen der

Fall, indem sich das Fieber mehr und mehr steigert und die Kräfte in demselben Maasse sinken.

Bilden sich hämorrhagische Infarkte, sei es auf dem Wege der einfachen oder specifischen Embolie, so entwickelt sich secundärer Bronchialkatarrh, dessen Sputa mit Blut vermengt sein können. Gehen die Infarkte und pneumonischen Infiltrate in Abscedirung über, so kündigt sich dieser Vorgang meist durch Frostanfälle, Steigerung des Fiebers an. Temperaturbestimmungen über diesen Vorgang im kindlichen Alter sind nicht vorhanden, doch wird man aus Analogie mit anderen Processen schliessen dürfen, dass die Temperatur mit beträchtlichen Morgenremissionen einhergehen wird. Die Sputa enthalten, wenn sie herausbefördert werden, Schleim mit Eiterkörperchen, elastische Fasern, Blutkörperchen. Die funktionellen Symptome lassen keinen Unterschied zu, ob das pneumonische Infiltrat und die Vereiterung desselben sich im Gebiet grösserer Aeste oder der Capillaren der Lungenarterie befindet. Der höhere Grad von Athmungsinsufficienz und Lufthunger würde an die Erkrankung grösserer Aeste oder eines Stammes denken lassen, indem die Athmungsinsufficienz bei Embolie in die Capillaren nicht so beträchtlich zu sein pflegt. Zeichen von Arteriitis, Abscessbildung zwischen den Aderhäuten giebt es nicht, so lange der Patient lebt.

Geht der Infarkt oder das Infiltrat in Verjauchung, Gangrän über, so kündigt sich dies durch den fötiden Geruch des Athems und der Sputa, falls solche expektorirt werden, an. Die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der gangränösen Sputa ist bereits mehrfach besprochen worden und das Genauere in dem Abschnitt über Gangraena pulmonum nachzusehen.

Sekundäre Pleuritis kündigt sich, namentlich wenn dieselbe circumscript auftritt, selten durch funktionelle Symptome an, wenn nicht etwa ältere Kinder über Schmerzen klagen. Diffuse Pleuritis mit mehr oder minder beträchtlichem Erguss steigert die Dyspnöe, den Bronchialkatarrh und veranlasst kurzen, neckenden Husten.

Die Symptome, welche entstehen, wenn subpleurale Abscesse oder Brandheerde die Pulmonalpleura perforiren und Pneumothorax mit eiterigem oder jauchigem Erguss hervorrufen, sind in dem Capitel über Pneumothorax nachzusehen.

Die physikalische Untersuchung ist selten im Stande, eine Embolie nachzuweisen, namentlich wenn sich die Kranken noch im ersten Kindesalter befinden, in welchem anerkanntermaassen die Untersuchung schwierig, und besonders die Percussion wegen der Elasticität des kindlichen Thorax und leichten Fortpflanzung des Schalls oft resultatlos ist.

Die Inspektion weist die Beschleunigung der Respiration, welche zugleich flacher geworden ist, nach. Je grösser die verstopften Gefässgebiete, je beträchtlicher die Athmunginsufficienz ist, um so mehr trägt die Respiration einen abdominellen Charakter. Aus der Form und Bewegung der Intercostalräume lässt sich kein Schluss auf den Sitz der Embolie machen.

Die Palpation kann selten, die Mensuration nie ein Resultat liefern. Erstere kann die Schwächung des Pektoralfremitus über den Lungenpartieen, welche einer beträchtlichen, collateralen Fluxion durch Obturation eines Gefässstammes oder grösseren Astes anheimgefallen sind, nachweisen.

Die einzelnen Infarkte, Infiltrate, Abscesse, Brand- oder Jaucheheerde lassen sich durch die Perkussion ebensowenig eruiren, wie die Verdichtungen der Lunge, welche durch circumskripte Pneumonie auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden sind und zerstreut liegen, namentlich wenn sie in der Tiefe des Lungenparenchyms eingebettet sind. Befinden sich die Infarkte etc. in der Peripherie der Lunge, ist ihr Umfang nicht zu gering, sind sie in grosser Zahl vorhanden, oder liegt eine Menge derselben dicht beisammen, so kann der durch die Perkussion hervorgerufene Schall gedämpft sein. Haben sich bereits Excavationen gebildet, so sind dieselben selten umfangreich genug, um Hölensymptome zu zeigen, wozu der Mangel einer grösseren Communikation mit den Luftwegen wesentlich beiträgt.

Die Zeichen der Auskultation sind ebensowenig scharf ausgeprägt. Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons, der unter diesen Umständen noch stärker accentuirt sein kann als ohne Embolie, deutet die Lungenhyperämie an. Im übrigen ist der embolische Process, gleichviel welche Bezirke der Lungenarterie er betreffen mag, von keinen charakteristischen auskultatorischen Zeichen begleitet, weil eben der Process innerhalb der Gefässe und nicht im Gebiet der Luftwege stattfindet. Grössere Infarkte und Infiltrate können bronchiales Athmen, verstärkte Vibration der Stimme bedingen. Zugleich kündigt bei einiger Dauer des Processes der sekundäre Bronchialkatarrh sich durch gross- und kleinblasige Rasselgeräusche an. Kommt es zur Bildung von Exkavationen, so sind dieselben, namentlich wenn sie nicht peripherisch liegen, durch Auskultation selten nachzuweisen, wozu theils die geringe Ausdehnung, theils die nicht ausreichende Communikation mit den Luftwegen beiträgt.

Sekundäre circumskripte Pleuritis verläuft meist symptomlos für die physikalische Untersuchung, weil Reibegeräusche im kindlichen Alter nicht häufig, am seltensten in den ersten Lebensjahren entdeckt werden.

Diffuse Pleuritis mit massenhaftem Exsudat kann der physikalischen Untersuchung nicht entgehen und zeigt die bereits mehrfach angegebenen Symptome.

Hat es hiernach schon nicht geringe Schwierigkeit, bei vorher gesunden Athmungsorganen die Erscheinungen, welche der Embolie eigenthümlich sind, festzusetzen, so gehört die Aufstellung der Symptome der letzteren, wenn die Lungen durch pathologische Processe bereits verändert, in grösseren oder geringeren Strecken verdichtet sind, oder primäre Pleuritis mit flüssigem Exsudat vorhanden ist, zu den Angelegenheiten, welche in Wirklichkeit nicht festzusetzen sind und deren Bestimmung mehr dem Gebiete der Fantasie entstammt. Nur die plötzliche Steigerung der bereits vorhandenen Athmungsinsufficienz, welche durch die primäre Krankheit bedingt wurde, und das Vorhandensein einer embolischen Quelle könnte den Verdacht auf den Vorgang einer Embolie lenken.

Einfache Embolieen der Stämme oder grösseren Aeste der Lungenarterie verlaufen ohne Nachtheil für den Körper; mit der Ausbildung des Collateralkreislaufes schwinden die betreffenden Symptome. Nur in den Fällen, in welchen durch plötzliche vollständige Obturation des Lumens hochgradige, collaterale Fluxion zu den übrigen Lungenpartieen, und hochgradige Stauungshyperämie im Gehirn plötzlich zur Entwickelung kommt, kann der Vorgang der Embolie unmittelbar den Tod nach sich ziehen.

Unter den Produkten der einfachen Embolie der Capillargebiete kann der hämorrhagische Infarkt durch Resorbtion und Pigmentbildung, das entzündliche Infiltrat unter Zurücklassung einer pigmentirten, schwieligen Narbe heilen. Tritt Abscessbildung ein, so gehen die Kranken meist unter andauerndem Fieber und zunehmendem Verfall der Kräfte zu Grunde. In seltenen Fällen scheint nach Rokitansky und Förster der Abscess eingekapselt werden, zusammenschrumpfen und verkalken zu können. Es ist selbstverständlich, dass die durch die Embolie hervorgerufenen Erscheinungen mit dem Rückgängigwerden des Processes allmählig schwinden.

Heilung nach Embolieen mit specifischem Charakter ist sowohl durch den Vorgang selbst als durch die Folgezustände (Gangrän, Pleuritis mit massenhaftem Exsudat, Pneumothorax) als völlig unwahrscheinlich anzusehen.

Wenn die pathologischen Vorgänge, welche durch den Akt der Embolie bedingt worden sind, nicht rückgängig werden, so steigern sich die Krankheitserscheinungen mit der weiteren Entwickelung derselben.

Das Fieber nimmt zu, der Puls wird mit wachsender Frequenz kleiner, theils weil das arterielle System mit einem geringeren Quantum Blut aus der Lunge gefüllt wird, theils weil mit dem Sinken der Kräfte und der Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure die Energie des Herzens abnimmt. Mit der steigenden Stauungshyperämie im Venensystem tritt Cyanose der Körperoberfläche ein. In Folge der Stauungshyperämie im Gehirn wird das Bewusstsein allmählig benommen, der Kranke fängt an zu deliriren, es folgt Sopor, zuweilen auch ekklamptische Anfälle, und nach Stunden oder Tagen kommt es zum lethalen Ausgang. Im Verlauf der Krankheit können sich die Frostanfälle wiederholen, nicht selten werden auch profuse Schweisse beobachtet.

Der septicämische Process gleicht in seinen Erscheinungen den Capillarembolieen mit specifischem Charakter, doch sind die funktionellen Symptome hochgradiger, während die physikalische Untersuchung der Brust fast durchgängig keine Resultate giebt. Höchstens weist die Auskultation gross- und kleinblasige Rasselgeräusche nach. Der Verfall der Kräfte schreitet bei andauerndem hochgradigen Fieber, wiederkehrenden Schüttelfrösten, profusen Schweissen, Delirien schnell vor, zumal die Lunge selten das einzige Organ ist, in welchem sich metastatische Abscesse entwickelt haben. Nach kurzer Dauer der Krankheit, beträchtlicher Abmagerung stirbt der Patient.

Gelbsucht ist meines Wissens weder bei septicämischen Abscessen in den Lungen, noch bei solchen, welche sich in Folge von Embolie mit specifischem Charakter entwickelten, im kindlichen Alter beobachtet worden. In dem einen citirten Fall von Löschner[1]) ist der intensive Ikterus nicht durch die vorhandene Septicämie bedingt, sondern die Folge der hochgradigen Pylephlebitis. Bei Erwachsenen hat man ausser der gelblichen Tingirung der Oberhaut auch die charakteristische braune Färbung des Urins gefunden, dessen Gehalt an Gallenfarbstoff auf chemischem Wege meist deutlich nachgewiesen werden konnte; ausserdem enthielten die Flüssigkeiten der serösen Hölen und das Blutserum Gallenfarbstoff. Frerichs[2]) giebt an, dass dieser Icterus auf anatomischem Wege nicht erklärt werden könne. Die Leber wird welk und blutarm, die Gallenwege werden frei mit dünnflüssigem Inhalt gefunden. Im Parenchym der Leber können Produkte nachgewiesen werden, welche auf Störungen der Sekretion und Stoffmetamorphose deuten. „Allem Anschein nach beruht hier die Gelbsucht auf dem wegen anomaler Umsetzungsprodukte im Blute beschränkten Verbrauch der Galle.“

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde II. p. 140.

2) Klinik der Leberkrankheiten I. p. 169.

Diagnose.

Die Diagnose des embolischen Processes beruht zunächst auf dem Nachweis der Quelle der Embolie, also von Endokarditis im rechten Herzen oder Thromben im Gebiet des Venensystems. Kann man nachweisen, dass ein Thrombus verschwunden oder entschieden verkleinert ist, so ist der Vorgang der Embolie, aber noch nicht der Ort derselben constatirt.

Die Diagnose auf Embolie in die Lungenarterie ist demnächst nur dann mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn vorher die Abwesenheit jedes pathologischen Processes in den Respirationsorganen, namentlich in den Lungen, constatirt werden konnte. Charakteristisch für die Embolie der Stämme oder grösseren Aeste der Lungenarterie ist der plötzliche Eintritt eines gewissen Grades von Athmungsinsufficienz und von Lufthunger, obwohl der Kranke auf Verlangen ebenso tief und ergiebig inspiriren kann wie früher. Embolie der Capillargebiete lässt in vielen Fällen circumskripte Verdichtungen des Lungenparenchyms durch die physikalische Untersuchung erkennen, während letztere bei Obturation der Lumina grösserer Gefässe so gut wie kein Resultat giebt.

Ob die Embolie einfacher Natur oder von specifischem Charakter sei, ist im Leben nicht mit Sicherheit festzusetzen. Einigen Aufschluss giebt darüber die embolische Quelle. Wenn die Thrombose der Venen Folge von jauchigen oder brandigen Wundflächen ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass der Embolus das Gesetz des Zerfalls und der Verjauchung in sich trägt und alsbald auf seine Umgebung verbreitet. Die schnelle Entwickelung der Folgezustände (Abscesse, Gangrän), das andauernde, hochgradige Fieber, die sich wiederholenden Frostanfälle, der schnelle Verfall der Kräfte deuten auf den specifischen Charakter des Embolus hin.

Haben sich in Folge des Zerfalls und der Vereiterung der Infarkte und Infiltrate Excavationen gebildet, so sind dieselben wegen ihres geringen Umfanges oft gar nicht nachzuweisen, mögen sie in der Tiefe oder der Peripherie der Lunge liegen. Grössere Excavationen können, namentlich wenn sie peripherisch gelegen sind, Hölensymptome veranlassen. Die Entwickelung von Abscessen, gangränösen Heerden kann nur mit Sicherheit erkannt werden, wenn Sputa expektorirt und untersucht werden; das Charakteristische derselben ist bereits oben auseinandergesetzt worden.

Sowohl in Folge der collateralen Fluxion als des örtlichen Krankheitsprocesses findet in diffuser oder mehr circumskripter Verbreitung Hyperämie, Schwellung, vermehrte Sekretion der Bronchialschleimhaut

statt und kündigt sich durch den Husten, das Sekret, die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung (keine wesentlichen Resultate der Perkussion, dagegen verschiedenartige Rasselgeräusche) an. Ist der Auswurf von schleimig eiteriger Beschaffenheit, mit Blut vermengt, rostfarben, hat man diffuse Pneumonie, Tuberkulose der Lunge, Compression derselben durch irgend welchen pathologischen Vorgang ausgeschlossen, so kann die Beschaffenheit der Sputa neben dem plötzlichen Eintreten der übrigen Krankheitserscheinungen die Diagnose der Embolie wahrscheinlich machen.

Perforation der Pleura und Pneumothorax in Folge von subpleuralen Abscessen und gangränösen Heerden charakterisirt sich durch die Symptome, welche in dem Capitel über Pneumothorax auseinandergesetzt sind.

Die Symptome des septicämischen Processes sind von denen der capillaren Embolie nicht zu trennen, zumal beide Vorgänge häufig vereint gefunden werden. Der schnellere Verlauf der Krankheit, der rapide Verfall der Kräfte, die rostfarbenen Sputa, der häufige Mangel jeglicher physikalischen Zeichen deutet eher auf Septicämie hin.

Embolie in die Stämme oder grösseren Aeste der Lungenarterie kann mit akut auftretenden Krankheiten der Lunge, Pleura, Bronchien, des Herzens verwechselt werden. Die physikalische Untersuchung der Brust sichert die Diagnose, indem dieselbe bei der Embolie keine sicheren Anhaltspunkte giebt, die anderen genannten Krankheiten durch ihre charakteristischen Symptome aber deutlich kennzeichnet. Ausserdem dient zur Unterscheidung, dass diese Krankheiten mit lebhaftem Fieber auftreten, während diese Art der Embolie gewöhnlich fieberlos verläuft.

Embolische oder septicämische Infarkte, Abscesse können, wenn sie der physikalischen Untersuchung zugängig sind, Anlass zur Verwechselung mit circumskripten pneumonischen Verdichtungen, welche auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden sind, geben. Lassen sich mit Sicherheit embolische oder septicämische Quellen nachweisen, so ist mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Gewissheit, der pathologische Process der Lungen auf diesen Ursprung zurückzuführen. Sichere Unterscheidung kann erst das anatomische Messer geben. Gegen circumskripte pneumonische Verdichtungen würden die Schüttelfröste, das hochgradige Fieber bei geringer Ausdehnung des örtlichen Processes, die rostfarbenen Sputa, der rapide Verfall der Kräfte sprechen. Selbst wenn die circumskripten pneumonischen Infiltrate in Tuberkulisirung übergingen, würde der Verlauf der Krankheit nicht so heftig und der Collapsus nicht so hochgradig sein als bei Infiltraten und deren weiteren Ent-

wickelungen, welche durch Septicämie oder specifische Embolie bedingt worden sind. Miliartuberkulose der Lungen im Stadium der Erweichung und Verkäsung könnte ebenfalls diese Infarkte und Abscesse vortäuschen. Die plötzliche Entwickelung dieser, sowie der rapide Verlauf der Krankheit sichern indess vor Irrthümern.

Entwickeln sich embolische oder septicämische Vorgänge in Lungen, welche bereits durch frühere pathologische Processe wesentliche Veränderungen in ihrem Gewebe erlitten haben, so ist die Diagnose sowohl aus den physikalischen wie aus den funktionellen Erscheinungen meist unmöglich. Embolische oder septicämische Quellen würden auch hier eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Diagnose an die Hand geben, aber keine Sicherheit.

In den meisten Fällen handelt es sich bei Embolie und Septicämie um keine physikalische Differentialdiagnose, weil eben der physikalische Nachweis dieser Vorgänge in den Lungen nicht geliefert werden kann.

Plötzlich auftretende Athmungsinsufficienz ohne physikalisch nachweisbare Ursache, rostfarbene Sputa, Schüttelfröste, lebhaftes Fieber, schneller Collapsus, deutlich nachweisbare Quellen der Embolie oder Septicämie machen gleichartige Vorgänge in den Lungen wahrscheinlich. Das gleichzeitige Auftreten von Ikterus, Durchfällen, Abscessen in der Haut würde diese Annahme noch mehr begründen.

Prognose.

Die Prognose bei embolischen oder septicämischen Vorgängen richtet sich zunächst nach den primären Krankheiten, welche die Quelle für diese Vorgänge abgegeben haben.

Die Prognose der Embolie ist ferner abhängig von der Beschaffenheit der Embolie und dem Bezirk der Lungenarterie, in welchem der Vorgang stattfindet. Der einfache embolische Process kann rückgängig werden und Genesung des Kranken zur Folge haben, während Embolieen mit specifischem Charakter stets den lethalen Ausgang nach sich zu ziehen scheinen.

Einfache Embolieen in die Stämme oder grösseren Aeste der Lungenarterie können durch plötzliche vollständige Obturation des Gefässlumens und secundäre hochgradige Ueberfüllung der rechten Herzhälfte und des Venensystems mit Blut (namentlich der Hirnvenen) plötzlichen Tod veranlassen. In den Fällen, wo der Embolus das Lumen des Gefässes nicht gleich vollständig, sondern erst allmählig schliesst, indem sich neue Blutgerinnsel auf ihm ablagern, oder wo die plötzliche vollständige Ver-

stopfung einen nicht bedeutenden Ast der Arterie trifft, kann die Prognose des Vorganges eine günstige sein.

Einfache embolische Infarkte können grösstentheils resorbirt werden und mit Hinterlassung einer pigmentirten Stelle heilen. Pneumonische, durch einfache Embolie erzeugte Infiltrate können ebenfalls resorbirt werden und eine pigmentirte schwielige Narbe hinterlassen. Einfache embolische Abscesse können sich abkapseln, eindicken und verkalken oder die Wände derselben nach Entleerung des Inhalts verwachsen und eine feste Narbe darstellen. Oder bei bedeutendem Gesunkensein der Kräfte kann der Vorgang der Eiterung und das andauernde Fieber den Kranken nach kürzerer oder längerer Frist hinraffen. Die im Ganzen günstige Prognose der einfachen Embolie kann dadurch getrübt werden, dass der Vorgang in Lungen stattfindet, deren Gewebe durch andere pathologische Processe bereits wesentliche Aenderung erfahren hat, oder dass Complikationen mit Krankheiten anderer Organe vorliegen.

Embolieen mit specifischem Charakter scheinen durch die Schnelligkeit der Entwickelung ihrer Folgezustände (Infarkte, Infiltrate, Abscedirungen, Verjauchungen, Gangrän, Perforation der Pleura und Pneumothorax, diffuse Pleuritis) stets lethalen Ausgang zu bedingen.

Pathologische Processe in der Lunge in Folge von Septicämie verlaufen immer tödtlich.

In Bezug auf die Quelle der Embolie mit nicht specifischem Charakter ist noch zu erwähnen, dass die Prognose günstiger ist, wenn die Obturation des Lumens nur eines, als wenn sie mehrere Gefässe betrifft, und wenn der embolische Akt nur einmal stattfindet, als wenn er sich in mehreren Absätzen wiederholt.

Von sehr übler Prognose ist das Auftreten von Icterus, profusen Durchfällen, Krankheitserscheinungen von Seiten des Cerebrum, das rapide Sinken der Kräfte, die Cyanose der Körperoberfläche.

Therapie.

Was die Embolie betrifft, so handelt es sich hier namentlich um die Prophylaxis dieses Processes. Da von den Quellen der Embolie mit Sicherheit nur die Endokarditis der rechten Herzhälfte und Thrombose im Venensystem nachweisbar ist, so wird sich auf diese beiden Vorgänge die Aufmerksamkeit richten. Die Krankheitsprocesse und ihre Therapie zu besprechen, welche Thrombose der Venen veranlassen können, würde selbstverständlich zu weit führen.

Was die Endokarditis betrifft, so würde die Verlangsamung der

Herzbewegung noch die meiste Sicherheit gegen das Fortgeschwemmtwerden von Gerinnseln in die Lungenarterie bieten. Es empfiehlt sich hiernach die äussere Anwendung der Kälte, nöthigenfalls von Blutentziehungen, innerlich von Digitalis, Veratrin. Zugleich ist hier, und noch mehr bei der Thrombose der Venen völlige Ruhe des Körpers nothwendig. Für die Thrombose ist dies um so dringlicher, wenn dieselbe Venen der Extremitäten betrifft; jede Bewegung derselben kann zur Abbröckelung von Partikelchen der Thromben und Fortschwemmung derselben beitragen. Aus demselben Grunde sind Einreibungen an der Stelle der Thromben, Druck auf diese Stellen vollständig zu vermeiden.

Einfache Embolie der Stämme oder grösseren Aeste mit plötzlichem lethalen Ausgang entgeht der Behandlung. Tritt in Folge von Obturation eines grösseren Gefässstammes hochgradige Ueberfüllung der rechten Herzhälfte und des Venensystems mit Blut, beträchtliche collaterale Fluxion zu den anderen Lungenpartieen ein, so kann eine Blutentziehung (die hinreichende Anzahl von Blutegeln bei kleineren, ein Aderlass bei älteren Kindern) zur indicatio vitalis werden. Verläuft eine derartige Embolie ohne gefahrdrohende Erscheinungen, so kann man nichts weiter thun, als dass man den Kranken eine ruhige Lage einnehmen lässt.

Die einfache Embolie der Capillargebiete erfordert eine gleiche Behandlung wie die circumscripte Pneumonie, welche auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden ist. Bei lebhaftem Fieber ist die äussere Anwendung von Kälte, die innere von Digitalis, Veratrin, Kal. nitr. nothwendig. Zugleich kann die secundäre Affektion der Bronchialschleimhaut den Gebrauch von Expektorantien wünschenswerth erscheinen lassen.

Die Diät muss während dieser Zeit möglichst einfach sein und sich hauptsächlich auf Wassersuppen, Milch, geschmortes Obst beschränken. Sinken die Kräfte, oder gehen die Infarkte, Infiltrate in Vereiterung über, so ist kräftige, nahrhafte Diät, Wein, Chinin an seinem Platz. Werden die Kräfte auf diese Weise unterstützt und gehalten, so wird der Körper damit in die Lage versetzt, den Process rückgängig werden und zur Heilung gelangen zu lassen.

Mag der Process der einfachen Capillarembolie rückgängig werden oder in Vereiterung übergehen, immer muss die Erhaltung der Kräfte das Hauptaugenmerk bleiben.

Ob man durch Inhalationen gewisser Medikamente fördernd auf die Resorbtion der Infarkte und Infiltrate, auf den günstigen Verlauf der Abscesse wirken könne, ist einstweilen noch eine offene Frage; indess ermuthigen die Erfolge der Inhalationen überhaupt ernstlich zu Ver-

suchen in dieser Richtung. Bei gefülltem Abscess würde sich natr. muriat., aq. calc., nach entleertem Inhalt Tannin pur., ol. terebinth. zu Inhalationen empfehlen.

Embolie mit specifischem Charakter verlangt wegen der Neigung des Embolus schnell zu zerfallen und zu vereitern und die Umgebung in diesen Process hineinzuziehen, und wegen des dadurch bedingten schnellen Verfalls der Kräfte eine nährende Diät, Wein, roborirende Arzneimittel, namentlich Chinin. Die Behandlung bleibt sich in Bezug auf den Bezirk der Lungenarterie, in welchem die Embolie stattfindet, gleich. In den meisten Fällen hat bereits der Krankheitsheitsprocess, welcher die embolische Quelle bedingte, eine kräftigende Behandlung und Pflege nothwendig gemacht.

Metastatische Processe in den Lungen in Folge von Septicämie kommen schon deshalb nicht zur Behandlung, weil sie sich in den bei weitem meisten Fällen der Diagnose entziehen. Allein selbst wenn das Vorhandensein derselben constatirt werden sollte, bleibt die Behandlung derselben der der allgemeinen Septicämie völlig untergeordnet und ebenso erfolglos. Das andauernde Fieber, die wiederholten Schüttelfröste, der schnelle Verfall der Kräfte bedingen als Folgen der Blutzersetzung kurzen, schnellen und tödtlichen Verlauf der Krankheit. Das einzige Ziel, welches man bei diesem Vorgange im Auge haben muss, ist die Erhaltung der Kräfte. Man muss also Chinin, guten alten Wein, kräftige Diät, unbekümmert um den Stand des Fiebers, reichen. Quälenden secundären Bronchialkatarrh kann man durch Expektorantien, profuse Diarrhöen durch Opium, Ipecacuanha, plumb. acet. zu lindern versuchen. Wie gesagt, ist bisher jede Behandlung erfolglos geblieben und hat nur die Befriedigung gewährt, gehandelt und dem Process nicht gleichgültig gegenüber gestanden zu haben.

In Bezug auf Embolie mit specifischem Charakter und auf Septicämie ist die Prophylaxis höchst wichtig, indem diese Processe ihre Quelle meist in eiternden Flächen, welche in Verjauchung oder Gangrän übergehen, finden. Um diesem Uebergang entgegenzuwirken, ist es dringend nothwendig, für gute frische Luft der Räume zu sorgen, in welchen Kranke mit Wunden liegen. Dazu gehört, dass verhältnissmässig wenige Kranke in solchen Räumen liegen, und dass für dauernde Erneuerung der Luft durch zweckmässige Ventilation gesorgt wird. Was die letztere betrifft, so komme ich von allen neueren zusammengesetzten und kostspieligen Einrichtungen immer wieder auf die einfachste zurück, wie dieselbe im hiesigen Kinderspital vorhanden ist. Es befindet sich nämlich in der Thüre des Krankenzimmers in der Nähe des Fussbodens

eine mit einem Schieber versehene Oeffnung von der Grösse eines Quadratfusses. In der mittleren Höhe eines, dieser Thüre nicht direkt gegenüberliegenden Fensters ist eine Scheibe getheilt, und dauernd zu jeder Jahres- und Tageszeit ebenso wie der Schieber der Thüre je nach Bedürfniss und nach Massgabe der Witterung mehr oder weniger geöffnet. Auf diese Weise ist eine Luft in den Säälen, selbst der kleinsten Kinder (vom 1. Lebenstage bis zu 4 Jahren) hergestellt, welche meistentheils nichts zu wünschen übrig lässt. Man wurde übrigens sehr irren, wenn man annehmen wollte, dass diese Art der Ventilation Anlass zu Erkältungen gäbe; ich habe nie, selbst nicht bei den nahe dem geöffneten Fenster Liegenden oder Neuaufgenommenen, irgend einen nachtheiligen Einfluss bemerkt.

Will man derartige Kranke zur Sommerzeit in Zelte lagern, welche eine noch bequemere und vollständigere Ventilation ermöglichen, so wird die Prophylaxis um so sicherer sein. Es sind in Bezug hierauf neuerdings mehrfach günstige Beobachtungen gemacht worden. Es liegt mir von diesen augenblicklich ein Aufsatz vom Dr. Ed. Rose[1]) über die Krankenbehandlung in Zelten zur Hand, Erfahrungen, welche im Jahre 1863 in dem Krankenhause Bethanien in Berlin gesammelt worden sind. Das Resultat ist, dass von 48 mehr oder weniger schweren Wundkrankheiten bei Erwachsenen und Kindern nur 1 Fall von sogenannter Pyämie vorgekommen ist, welcher sich bei näherer Betrachtung als von ausserhalb eingeschleppt zeigte, und dass spontane Entwickelung von Gangrän in den Wunden überhaupt nicht vorgekommen ist.

Entwickelt sich in Folge von Embolie mit specifischem Charakter oder Septicämie Gangrän, so sind neben kräftiger Diät, Chinin Inhalationen von ol. terebinth. nach Scoda zu versuchen.

Sekundäre Pleuritis erfordert, so lange kein freies Exsudat vorhanden ist, kalte Umschläge. Ist letzteres in solcher Menge vorhanden, dass es deutlich constatirt werden kann, so schreitet man nicht gegen dasselbe ein, einmal, weil jede eingreifende Behandlung den Verfall der Kräfte beschleunigen würde, ausserdem, weil unter solchen Umständen die Behandlung des pleuritischen Exsudats erfolglos ist. Man hat sich desshalb lediglich auf die Mittel zu beschränken, mit denen man die Unterstützung und Erhaltung der Kräfte bezweckt.

Ebenso erfolglos wie die Behandlung des pleuritischen Exsudates ist die des Pneumothorax, welcher in Folge von Perforation der Pleura

[1]) Annalen des Charité-Krankenhauses. XII. 1. 1864. p. 14.

durch subpleurale Abscesse oder gangränöse Heerde entsteht. Ausführlicheres hierüber ist in dem Capitel über Pneumothorax nachzusehen.

Tritt im Verlauf des embolischen oder septicämischen Processes Stauungshyperämie im Gehirn und seinen Häuten (Betäubung, Sopor, eklamptische Anfälle) ein, so kann man den Versuch machen, diesem Vorgange mit warmen Bädern und kalten Uebergiessungen über Kopf und Rücken entgegenzuwirken. Doch ist auch hier auf keinen Erfolg zu rechnen.

3. Interstitielle Pneumonie.

Pathogenese und Aetiologie.

Interstitielle Pneumonie, Entzündung des im normalen Zustande sehr spärlich in der Lunge vorhandenen Bindegewebes, kommt für sich allein wahrscheinlich gar nicht, wenigstens nicht im kindlichen Alter vor, sondern ist stets Begleiterin anderer Processe.

Die interstitielle Pneumonie ist eine auf dem Wege der Entzündung vor sich gehende Ernährungsstörung. In Folge von vermehrtem Zufluss von Ernährungsflüssigkeit wächst das interstitielle Bindegewebe aus und schwillt zugleich an. Da dieser pathologische Process einen durch seine Grundlage bedingten chronischen Verlauf hat, so wird durch das dauernd geschwellte Bindegewebe ein derartiger Druck auf die benachbarten Alveolen und Anfänge der Bronchiolen, sowie auf die betreffenden Capillaren der Lungen- und Bronchialgefässe ausgeübt, dass dadurch Verengerung und theilweise Verödung derselben bewirkt wird. Nachdem die Schwellung und Wucherung des Bindegewebes eine Zeit lang auf gleicher Höhe gestanden, beginnt der Process rückgängig zu werden. Die Schwellung und Succulenz des Gewebes lässt nach, es zieht sich mehr und mehr zusammen und wird mit zunehmender Retraktion fester und härter. Der Einfluss, den das retrahirte und indurirte Gewebe auf seine Umgebung äussert, ist nach der Beschaffenheit des letzteren verschieden und wird zweckmässig mit den einzelnen Krankheiten, welche durch die interstitielle Pneumonie complicirt werden, besprochen.

Interstitielle Pneumonie wird beobachtet:

1) bei diffusen croupösen und gelatinösen Lungenentzündungen. Bei dem akuten Verlauf dieser Processe ist die Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes an der Entzündung sehr gering. Gewinnt dagegen die diffuse croupöse Pneumonie einen protrahirten Verlauf, so kann das interstitielle Gewebe in höherem Grade bei diesem Vorgang betheiligt sein, wenn gleich auch Fälle sehr verschleppter Pneumonieen beobachtet worden sind, welche nach Wochen langer Dauer rückgängig geworden

sind, und wobei das Lungenparenchym eine vollständige restitutio in integrum erfahren hat, ohne dass eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes nachgewiesen werden konnte.

Ein Beispiel von interstitieller diffuser Pneumonie bietet folgender Fall:

No. 24.

Anna Eisert, 1 Jahr 8 Monate alt, wurde am 11. Januar 1865 im Kinderspital aufgenommen. Schwächliches, mageres Kind, hellblondes Haar, blaue Augen, sämmtliche Milchzähne. Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 19, rechts und links $9^1/_2$, Körperlänge $27^3/_4$ Zoll.

Blasse Farbe der Oberhaut, schwach cyanotische Färbung der sichtbaren Schleimhäute. Chronische Schwellung der Hals- und Nackendrüsen.

Die Perkussion der Brust ergiebt die Herzdämpfung von anscheinend geringerem Umfange als dieselbe einem Kinde dieses Alters zukommt. Rechts oben tympanitischer Schall, der sich von der rechten oberen Spitze des manubrium sterni hinter dem Brustbein in schräger Linie bis auf die linke Seite desselben in der Höhe der 4. — 6. Rippe erstreckt. Rechts hinten und in der Axillargegend der Schall gedämpft. Links oben und vorn bis zur 3. Rippe herab tympanitischer Schall, sonst überall über der linken Lunge gedämpfter Schall. Die Herzspitze schlägt an normaler Stelle an.

Die Auskultation ergiebt weit verbreitete Rasselgeräusche, welche links schwächer als rechts gehört werden, und an der Hinterfläche und Axillargegend beider Lungen zum Theil consoniren.

Mässiger lockerer Husten, Respiration in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts gar nicht, später mässig beschleunigt.

Die physikalische Untersuchung der Unterleibsorgane ergiebt keine pathologische Veränderung.

Zunge mässig belegt, kein Appetit, geringer Durst. Stuhlgang von normaler Consistenz und Farbe, neutraler Reaktion. Urin konnte behufs Untersuchung leider nicht aufgefangen werden.

Nach Aussage der Angehörigen sollte das Kind bereits seit längerer Zeit gehustet und gefiebert haben. Nach dem klinischen Befunde der Athmungsorgane (Verdichtung grösserer, namentlich der hinteren und seitlichen Lungenpartieen), der chronischen Schwellung der am Halse und Nacken gelegenen Lymfdrüsen, der beträchtlichen Abmagerung, dem andauernden Fieber musste man auf einen tuberkulösen Process in den Lungen schliessen, ob primär oder nach Pneumonie entstanden musste einstweilen dahingestellt bleiben.

Es wurde kräftige Diät und eine solut. Chinin. sulphur. verordnet.

Am 16. Januar Morgens 5 Uhr trat ohne Vorboten eine so profuse Lungenblutung ein, dass das Blut aus Mund und Nase stürzte. Gleichzeitig machten sich (in Folge der plötzlichen Anämie) schwache ekklamptische Erscheinungen bemerkbar. Der Tod folgte dem Beginn der Blutung nach wenigen Augenblicken.

Die Fieberverhältnisse waren während des Spitalaufenthaltes des Kindes folgende:

	Respiration Morgen	Respiration Abend	Puls Morgen	Puls Abend	Temperatur. Morgen	Temperatur. Abend.
Am 11. Januar		20		106		37
„ 12. „	20	28	104	130	37	39,2
„ 13. „	26	28	116	132	38	38
„ 14. „	30	32	120	132	39	39,5
„ 15. „	28	25	120	116	38,5	38

Der Gang des Fiebers während dieser fünf Tage bietet nichts charakteristisches. Die Pulsfrequenz weist allerdings beträchtliche Morgenremissionen nach, die Respiration und Temperatur lassen eine so auffällige Morgen-Remission nur am 12. erkennen. Am Abend vor dem Tode macht sich ein Sinken der Temperatur, sowie der Frequenz des Pulses und der Respiration bemerkbar.

Sektion am 17. Januar Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Sehr abgemagerter Körper. Keine Leichenstarre, keine Todtenflecken.

Die Kopfhöle wurde nicht geöffnet.

Brusthöle: Nach Abnahme des Brustbeins und der angrenzenden Rippenknorpel fiel zunächst ein hochgradiges Emphysem der Vorderfläche der rechten Lunge auf. In Folge davon hatten diese Partieen eine beträchtliche Ausdehnung erfahren, so dass der vordere Rand der Lunge in der schrägen Linie (oben rechts vom manubrium sterni bis unten auf die linke Seite des Brustbeins) hinter dem sternum abwärts verlief, wie bereits im Leben durch die physikalische Untersuchung wahrscheinlich gemacht werden konnte. Das Herz war zum grössten Theil von der emphysematösen rechten Lnnge verdeckt.

Die Thymus von normaler Grösse und Gestalt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien und deren Verzweigungen blass, nicht gewulstet. Das Lumen der Luftwege vom Larynx abwärts bis in die feineren Verzweigungen, soweit sich dieselben bei den pathologischen Veränderungen der Lunge verfolgen liessen, mit Blut gefüllt, welches grösstentheils dünnflüssig war und nur sparsame Coagula von geringem Umfange gebildet hatte. Die Bronchialdrüsen mehr oder minder vergrössert, theils frisch geschwellt, theils käsig entartet. Ein käsiges Drüsenpaquet hatte einen Längsdurchmesser von $1^1/_2$ und einen Querdurchmesser von 1 Centimeter.

Die rechte Lunge an der Vorderfläche im Zustande hochgradigen Emphysems. Hie und da war die hellgelbe bis weissliche Farbe des Gewebes durch eingesprengte graue subpleurale Miliartuberkel unterbrocheu. Bei Druck auf die emphysematösen Partieen fühlte man tiefergelegene tuberkulöse Knoten durch. Der Durchschnitt dieser Partieen ergab gleichmässig verbreitetes Emphysem, sparsam mit miliaren Tuberkeln durchsäet. Die Hinterfläche und Axillargegend der rechten Lunge von graubrauner Farbe an der Oberfläche und festem, verdichtetem Gefüge. Durch die Pleura waren miliare und verkäste Tuberkel zu erkennen. Der Durchschnitt des verdichteten Gewebes ergab grosse Mengen von einzelnen oder conglomerirten miliaren Tuberkeln. Die Mehrzahl derselben befand sich bereits im Stadium der Verkäsung, ausserdem waren haufenweise schon kleine Excavationen entstanden. In der Lungenspitze befanden sich drei grössere, nahe aneinanderliegende Cavernen von dem Durchmesser eines halben Centimeters. Das zwischen den Tuberkeln befindliche Lungengewebe graubraun, verdichtet. Die Pleura über den verdichteten Par-

tieen stellenweise getrübt, und ebendort etwas verdickt. Die rechte Costalpleura normal.

Die Pleura an der Hinterfläche der linken Lunge fest mit der Costalpleura verwachsen, so dass man an einzelnen Stellen nicht im Stande war, beide Blätter zu trennen. In der Axillargegend ein blutig eitriges Exsudat im Betrage einer halben Unze. Die freie Costalpleura theils im Zustande hochgradiger Hyperämie, theils getrübt und verdickt. Die Pulmonalpleura, soweit dieselbe nicht verlöthet war, vorn bis zur dritten Rippe abwärts normal, weiter abwärts vorn, sowie in der Axillargegend ebenfalls getrübt und stellenweise mehr oder minder verdickt.

Der linke obere Lungenlappen an seiner Vorderfläche von der Spitze bis zur dritten Rippe herab emphysematös, ohne Dazwischenlagerung von Tuberkeln. Der übrige Theil des oberen und der ganze untere Lappen von graubrauner Farbe, gleichmässig verdichtet. An der Vorderseite des unteren Lappens nahe der Basis ein subpleural gelegener käsiger Knoten im Durchmesser eines halben Centimeters. Beide Lappen dicht verlöthet. Auf dem Durchschnitt zeigen die verdichteten Partieen ein festes, zum Theil unter dem Messer knirschendes, grauweisses bis bläuliches Gewebe, in welchem die Züge des Bindegewebes deutlich zu erkennen sind. Dazwischen verlaufen die obliterirten, abgeplatteten, weisslichen Bronchialverzweigungen. Am deutlichsten waren diese Verhältnisse in dem unteren Theil des unteren Lappens ausgeprägt. In den höher gelegenen Abschnitten der Lunge befanden sich im verdichteten Gewebe einzelne käsige Knoten von der Grösse einer Linse, und im unteren Lappen nahe der Basis an der Vorderfläche dicht unter der Pleura eine käsige Masse vom Durchmesser eines halben Centimeters. Ein Zusammenhang der diese käsigen Massen enthaltenden Excavationen mit dem Lumen des Bronchialbaumes liess sich nirgend nachweisen.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöle: Die Leber 7 Zoll lang, 2 Zoll hoch, der rechte Lappen 5, der linke 3 Zoll breit, von weicherer Beschaffenheit als gewöhnlich. Durch den Ueberzug schimmern zahlreiche inselförmige Verfettuugen hindurch, deren Vorhandensein auf den Durchschnitten zur Genüge constatirt wird. Die Gallenblase mit dünnflüssiger heller Galle gefüllt, die Ausführungsgänge frei.

Die Milz $2^1/_2$ Zoll lang, $1^1/_4$ Zoll breit, etwas gelappt, mit zahlreichen, dicht unter dem Ueberzuge gelegenen miliaren Tuberkeln besetzt. Festes Gefüge, auf dem Durchschnitt rothbraune Farbe, bedeutend entwickelte Malpighische Körperchen.

Die Nieren von normaler Grösse, anämisch. Die Cortikalsubstanz unter dem Ueberzuge blass, mit zahlreichen baumförmigen Injektionen. Auf den Durchschnitten lässt sich beginnende fettige Degeneration nachweisen.

Schleimhaut der Gedärme blass, keine Tuberkulose.

Pankreas, Nebennieren, Uterus und seine Anhänge normal.

Die Mesenterialdrüsen theils frisch geschwellt, theils bereits käsig entartet, nirgends beträchtlich vergrössert oder grössere Conglomerate bildend. Im Peritonäum an verschiedenen Stellen, namentlich aber an den die Blase, das S romanum und rectum bekleidenden Abschnitten zahlreiche Ekchymosen.

Die Zeit der Entstehung und die Aufeinanderfolge der pathologischen Processe ist in diesem Fall dunkel. Wahrscheinlich war die Tuberkulose angeboren, während der pneumonische Process erst später folgte, jedenfalls aber bereits einige Monate vor dem lethalen Ausgange zur Entwickelung kam. Die Pneumonie der linken Lunge, welche bis auf ein vicariirendes Emphysem von geringem Umfange vollständig von diesem Process eingenommen war, war diffuser croupöser Natur. Im Verlauf der Krankheit fand überwiegende Betheiligung des Bindegewebes, Wucherung und Schwellung desselben, in Folge des Druckes Verödung der Capillaren und kleineren Bronchialverzweigungen statt. Gleichzeitig scheint Pleuritis und Verlöthung der Hinterfläche der linken Lunge mit der Brustwand stattgefunden zu haben, während die Pleuritis, welche das freie Exsudat producirt hat, frischeren Ursprungs gewesen sein muss. Ob die eingelagerten käsigen Knoten ihren Ursprung in miliaren Tuberkeln gehabt haben, oder ob die diesen Knoten angehörigen Excavationen geschlossene bronchiektatische Säckchen darstellen, welche im Gefolge der interstitiellen Pneumonie entstanden sind, sich geschlossen haben, und deren Inhalt den Process der Verfettung eingegangen ist, lässt sich hier nicht entscheiden, doch möchte ich mich der letzteren Anschauung zuneigen, weil die ganze linke Lunge sonst keine Spur von miliarer Tuberkulose zeigt.

Das hochgradige Emphysem in der rechten Lunge ist ebenso wie das in der linken sekundärer Natur, die Folge der ausgebreiteten linksseitigen Pneumonie und der in der weiteren Entwickelung begriffenen rechtsseitigen Tuberkulose. Dass die Tuberkulose der primäre Process war, beweist das Vorkommen der Miliartuberkel innerhalb des emphysematösen Gewebes. Ein ebenfalls für die Tuberkulose sekundärer Vorgang ist die Verdichturg des zwischen den Tuberkeln gelegenen interstitiellen Gewebes. Ferner muss man nach dem geringen Vorgeschrittensein der Tuberkulose der Bronchialdrüsen annehmen, dass dieser Process der Lungentuberkulose gefolgt sei, und nicht umgekehrt.

Auffallend ist, dass nach länger dauernder, so beträchtlicher Verdichtung in beiden Lungen keine dilatatio cordis dextri zur Entwickelung gekommen ist.

Ein sehr seltenes Vorkommniss in einem so jungen Alter ist die profuse Lungenblutung und das dadurch plötzlich verursachte lethale Ende. Ein anatomischer Nachweis, aus welcher Lunge die Blutung stattgefunden habe, hat sich nicht führen lassen, indem beide bronchi und ihre Verzweigungen gleichmässig mit Blut erfüllt waren, ein perforirtes Gefäss aber nicht aufgefunden werden konnte. Nach der Beschaffenheit

der beiden Lungen ist es mir aber wahrscheinlich, dass bei der beträchtlichen Zerstörung der rechten durch die Schmelzung und den Zerfall der tuberkulösen Massen in dieser der Heerd der Blutung zu suchen ist.

Die Blutstauungen im Venensystem in Folge der Verdichtung der Lunge sind nicht so beträchtlich gewesen, um eine Schwellung der Leber zu veranlassen. Ich glaube indess, dass derartige Verhältnisse nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen partieller Verfettungen in der Leber sind.

Zu den selteneren Befunden gehört die Entwickelung zahlreicher miliarer Tuberkel unter dem Ueberzuge der Milz.

F. Weber[1]) berichtet über drei exquisite Fälle von sogenannter Induration des Gewebes nach Pneumonie, welche eben dadurch zu Stande gekommen ist, dass das geschwellte interstitielle Gewebe nach längerem Bestehen dieser Verhältnisse sich retrahirt und verdichtet hat. Der eine Fall betrifft ein Kind, welches ein Jahr vor seinem Tode an Pneumonie erkrankt war. Bei der Sektion fand man den mittleren Lappen der rechten Lunge, besonders an seinem vorderen Theil, fest, knorpelhart, blass, dem Messer einen ziemlichen Widerstand bietend. Die Schnittfläche war durchaus blutarm, gleichmässig fest, wie ein mässig hartes Fibroid. In den beiden anderen Fällen „war der grösste Theil des oberen Lungenlappens in eine höckerige, harte, feste Masse umgewandelt, die sich ziemlich schwer spalten liess und auf der Schnittfläche ein blutarmes, derbes, dem Narbengewebe ähnliches Gefüge zeigte. In dem einen Fall befanden sich an mehreren Stellen eingefügt etwa erbsengrosse, feste, harte, fibrinöse Exsudate, die ihrer flüssigen Bestandtheile beraubt, längst aufgetrocknet waren, ohne Neigung zum Zerfall zu zeigen. Sie liessen sich etwa wie harter englischer Käse schneiden. Sie nahmen den kleineren Theil der indurirten Stelle ein, wärend die erhärtete Lunge den übrigen Theil der Lungenspitze bildete. Die mikroskopische Untersuchung des indurirten Lungengewebes ergab ausser Ueberresten von Lungenfasern, in unregelmässigen Zügen verlaufendes, feines Bindegewebe, und hie und da geschwänzte Entwickelungszellen.“

Bennett[2]) führt zwei Fälle von ausgedehnter, chronischer Verdichtung der Lunge an. Der eine Fall betrifft ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren mit Verdichtung des rechten oberen und unteren Lappens, der zweite einen 4jährigen Knaben mit Verdichtung der ganzen linken Lunge. Wenngleich die Diagnose bisher nicht hat durch die Sektion bestätigt

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen Heft II. p. 57.

2) Bericht aus dem City of London Hospital für Brustkranke: Journal für Kinderkrankheiten XXXI. p. 305.

werden können, so ist es doch wahrscheinlich, dass es sich hier um diffuse interstitielle Pneumonie gehandelt hat.

Binz[3]) beschreibt einen Fall von interstitieller Pneumonie und Induration der linken Lunge, welcher durch das zufällige Hinzutreten einer einfachen Meningitis zur Sektion kam. Das Kind war ein Mädchen von einem Jahr. Abgesehen von dem Befunde der Meningitis, finde ich in Bezug auf die Lungen notirt: Rechts im oberen und unteren Lappen vereinzelte atelektatische Partieen in lufthaltigem Gewebe. „Der mittlere Lappen auf dem Durchschnitt graublau, homogen, nicht knisternd oder schwimmend; nur nach hinten zeigt er einiges gesunde Gewebe. Die ganze linke Lunge ist etwas eingesunken, hie und da höckerig, ihre Consistenz derb, die Pleura mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. Die Ränder sind blaugrau und sehr emphysematös. Auf dem Durchschnitt ergiesst sich eine blutig purulente Flüssigkeit. Nach allen Richtungen hin erkennt man massenhafte Wucherungen eines blaugrauen Bindegewebes, das nirgendwo lufthaltig ist.“

Die angeführten Beispiele beweisen, dass in den Fällen, wo sich bei diffuser croupöser Pneumonie das interstitielle Bindegewebe in hervorragender Weise betheiligt, dieser Process ebenfalls diffuser Natur ist, und bei dem Rückgängigwerden desselben ausgedehnte Strecken des Lungengewebes nach Verödung und Obliteration der dem Druck ausgesetzten Alveolen und feineren Bronchialverzweigungen für die Luft undurchgängig werden und in den Zustand der sog. Induration oder Cirrhose gerathen können. Ausserdem ergiebt sich, dass dieser Vorgang häufiger in den ersten Lebensjahren als in dem späteren Kindesalter zur Beobachtung gekommen ist.

Es muss bemerkt werden, dass die Retraktion des früher geschwellten Bindegewebes hier meistentheils nicht eine Ektasie der betreffenden Bronchialverzweigungen hervorruft oder begünstigt, sondern dieselben im Gegentheil comprimirt und dadurch allmälig zur Obliteration bringt.

2) Bei der circumskripten Pneumonie, namentlich der auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandenen, findet man, wenn der Process nicht akut verläuft, sondern mehr einen protrahirten Gang zeigt, das interstitelle Gewebe regelmässig betheiligt, im Gegensatz zur diffusen croupösen Pneumonie, bei welcher diese Betheiligung zu den Ausnahmen gehört. Die Ausbreitung der interstitiellen Pneumonie steht dann mit der der circumscripten in geradem Verhältniss. Wird der letztere Process nach nicht zu langer Dauer rückgängig, so kann die Schwellung des

1) Beobachtungen zur inneren Klinik, 1864.

interstitiellen Gewebes ohne nachweisbare Folgen schwinden. Bei längerem Bestehen der circumskripten Pneumonie beginnt der Vorgang der Schwellung und Wucherung des interstitiellen Gewebes der überwiegende zu werden. In Folge dieser Schwellung werden die betreffenden Alveolen comprimirt und verödet; nicht selten werden auch die dazu gehörigen Bronchiolen von diesem Process mitbetroffen. Nach längerer Dauer lässt die Schwellung nach, es leitet sich Retraktion und und Induration des Bindegewebes ein. Die zwischen dem verdichteten Bindegewebe gelegenen Bronchialverzweigungen, von deren Schleimhaut der gesammte Krankheitsprocess seinen Ursprung nahm, gehen dabei einzeln oder mehrfach in den Zustand mehr oder minder beträchtlicher Ektasie d. h. dauernder Erweiterung des Lumens auf kürzere oder weitere Strecken über.

Ueber die Ursachen dieser Bronchiektasieen ist vielfach gestritten worden. Ausführliches findet man darüber von Biermer[1]) zusammengestellt. Es stehen sich hauptsächlich die Ansichten zweier Parteien entgegen. Nach der einen, namentlich Corrigan[2]), Rokitansky[3]) u. a. geschieht die Erweiterung der Bronchialäste hauptsächlich dadurch, dass das schrumpfende Bindegewebe die Bronchialröhren auseinanderzieht. Die andere Partei, welche besonders durch Laennec, Bouchut u. a. vertreten ist, sieht die inspirirte Luft als die hauptsächliche Ursache für die Bronchiektasie an. Indessen gehen auch hier die Auffassungen auseinander. Bouchut[4]) spricht sich über den Vorgang der Bronchiektasie folgendermassen aus: „Cette dilatation, qui n'existe que dans les bronchites de longue durée, s'explique physiquement assez bien. On pense avec raison que la présence des mucosités dans les canaux bronchiques apporte un obstacle considérable au retour de l'air inspiré, lequel se trouve ainsi emprisonné dans les cellules aëriennes. A chaque inspiration, de nouvelles portions d'air tendent à s'ajouter à celles, qui sont déjà incluses; de là resultent une compression incessante et une dilatation dans les extrémités bronchiques.“ Andere wollen die Ektasieen hauptsächlich durch den Druck der lebhaft inspirirten Luft, als Folge der Hustenstösse bei chronischer Bronchitis, oder durch den vermehrten Luftdruck, welcher bei geschlossener Glottis und heftigen Exspirations-

[1]) Ueber Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung, Würzburger medic. Zeitschrift 1860, 2.

[2]) Dubl. Journ. B. 13 u. 38.

[3]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie III. p. 8.

[4]) Traité pratique des maladies des Nouveau-Nés, des enfants à la Mamelle et de la seconde enfance quat. edit. 1862, p. 306.

anstrengungen, die durch Hustenanfälle bedingt sind, auf die durch chronische Bronchitis erschlafften Bronchialwandungen ausgeübt wird, verursacht wissen.

Man kann keiner von diesen Anschauungen vollständig beipflichten, indem die Bronchiektasieen als von mehrfachen Ursachen abhängig aufgefasst werden müssen. Indess muss schon von vorneherein die Ansicht, nach welcher die Retraktion des Bindegewebes das hauptsächlichste Moment ist, mit Förster[1]) für unwahrscheinlich erklärt werden, weil dieser Process durch Compression wohl eine Verödung und Obliteration der betreffenden Luftwege hervorbringen kann, die Wände derselben aber nicht auseinanderzuziehen und damit das Lumen zu erweitern vermag. Der letzere Vorgang wäre nur in den Fällen denkbar, wenn das sich retrahirende Bindegewebe durch Verlöthung der Pulmonal- und Costal-Pleura einen festen Stützpunkt an der Brustwand gewonnen hätte und durch den Process der Retraktion ein centrifugaler Zug auf die Wandungen der betreffenden Bronchien ausgeübt würde.

Um das Zustandekommen von Bronchiektasieen im Verlauf von interstitieller Pneumonie zu erklären, ist es nothwendig, die Entwickelung ciucumscripter, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandener Pneumonie noch einmal kurz zu übersehen. Der pathologische Process beginnt akut oder schleichend als Catarrh oder Entzündung der Bronchialschleimhaut. Je mehr der Verlauf protrahirt wird, um so tiefer greift der Process auf die die Bronchialwandung constituirenden Gewebe über. In Folge der Bronchitis findet Erschlaffung der infiltrirten Wandungen und Ausdehnung des Bronchiallumens durch das angesammelte Sekret statt. Zu gleicher Zeit ist es entweder auf dem Wege direkter Verbreitung oder durch das Mittelglied der Atelektase zum entzündlichen Process in den Alveolen und dem diese und die Bronchiolen umgebenden Bindegewebe gekommen. Es ist mir wahrscheinlich, dass dieser Grad von Bronchiektasie mit dem Rückgängigwerden des pneumonischen Processes vollständig wieder schwinden kann. Geht die Entwickelung der Pneumonie aber weiter, so verliert der in den Alveolen stattfindende pathologische Vorgang an Bedeutung; allmählig veröden dieselben, wie auch oft die zu denselben führenden Bronchiolen. Dagegen tritt die Schwellung und Wucherung des interstitiellen Gewebes, welches durch Druck einen wesentlichen Einfluss auf die Verödung der Alveolen und Bronchiolen ausübt, jetzt entschiedener in den Vordergrund. Allmählig wird auch dieser Process wiederum rückgängig, und mit der Retraktion

1) Handbuch der pathol. Anatomie II. p. 297.

des Bindegewebes treten nun bedeutende Bronchiektasieen auf. Diese haben also zunächst ihren Ursprung in dem entzündlichen Process der Bronchialschleimhaut, in Folge wovon Erschlaffung und Atrophie der Wandungen des Bronchialrohrs, namentlich der kreisförmigen Muskellage, eintritt. Nachdem das geschwellte interstitielle Gewebe begonnen hat, sich zu retrahiren und allmählig einen noch geringeren Raum als unter normalen Verhältnissen einzunehmen, verlieren die dazwischen gelegenen erschlafften Bronchialwandungen ihre äussere Stütze und sind dadurch sowie durch ihre eigene Beschaffenheit in die Lage versetzt, einem vom Bronchiallumen her auf sie wirkenden Druck nachgeben zu können. Dieser Druck wird hauptsächlich durch die im Bronchialrohr befindliche Luft bewirkt, theils durch lebhafte Inspirationen, welche schon an und für sich im Stande sein können, erschlaffte Bronchialwandungen auszudehnen, deren Einfluss aber durch Hustenanfälle, wie sie bei chronischer Bronchitis, namentlich aber bei Tussis convulsiva vorkommen, wesentlich gesteigert wird, theils durch forcirte Exspirationen, wie dieselben bei lebhaften Hustenstössen und geschlossener Glottis zu Stande kommen. Ein ähnlicher Einfluss kann durch die in einem Bronchialrohr vorhandene Luft ausgeübt werden, wenn die Exspiration derselben durch Verengerung des Lumens an einer Stelle behindert ist.

Es ist klar, dass die Wirkung der in dem Bronchialrohr befindlichen Luftsäule um so intensiver sein muss, je lebhafter die Respiration vor sich geht. Die Energie der letzteren wird gesteigert, wenn einzelne Abschnitte der Bronchialverzweigungen theilweise oder vollkommen durch irgend welche Ursache dem Eintritt der Luft entzogen worden sind. Mit der Ausbreitung der für die Luft nicht durchgängigen Bronchialabschnitte steht die Intensität des Druckes der Luftsäule, welche das Zustandekommen der Bronchiektasieen vermittelt, in geradem Verhältniss. Das im Bronchialrohr, zuweilen in recht beträchtlicher Masse, gesammelt Sekret kann an und für sich wohl kaum durch Druck Erweiterung des Lumens bewirken, wenn die Expektoration desselben nicht durch Verengerung oder Verschluss des Lumens behindert ist. Dagegen kann das Sekret zur Vermehruug des durch die Luftsäule hervorgerufenen Druckes wesentlich beitragen.

Bronchiektasieen, im Verlaufe circumskripter und interstitieller Pneumonie entstanden, sind im kindlichen Alter selten und nicht in dem Umfange beobachtet worden, wie man dieselben zuweilen bei Erwachsenen gefunden hat.

F. Weber[1]) berichtet von zwei Fällen, in welchen sowohl die vorauf-

[1]) Op. cit. pag. 58.

gehende Pneumonie als auch die nachfolgenden Bronchiektasieen klinisch und deutlich nachgewiesen werden konnten.

Ziemssen[1]) hat in den von ihm beobachteten Fällen von s. g. Catarrhal-Pneumonie cirrhotische Schrumpfung der Lunge und Bronchialerweiterung nicht zu Gesicht bekommen.

Bartels[2]) beschreibt einen sehr instructiven Fall von circumskripter und interstitieller Pneumonie mit Ausgang in Cirrhosis pulmonum und Bildung von Bronchiektasieen bei einem Mädchen von 9 Jahren. Der anatomische Nachweis konnte nicht geliefert werden, weil das Kind sich erholte und unter leidlichen körperlichen Verhältnissen sein Leben fristete.

Im Sommer 1864 wurde mir durch den Herrn Professor Virchow die Gelegenheit zur anatomischen Beobachtung folgenden Falles gegeben:

Ein Kind von circa 1½ Jahren war in der v. Gräfe'schen Klinik wegen einer Krebsgeschwulst in der einen Orbita, welche mit dem Keilbein zusammenhing und Exophthalmos verursacht hatte, aufgenommen und gestorben. Die Sektion ergab in Bezug auf die Organe der Brust- und Bauchhöle folgendes: Vereinzelte miliare Tuberkel in der Leber, beträchtliche Schwellung der Peier'schen Drüsenhaufen. In dem oberen Lappen der linken Lunge mehrere Bronchiektasieen. Die grösste derselben etwa zwei Centimeter lang und einen Centimeter breit, von der Form einer Birne, lag mit dem breiteren Ende dicht unter der Pleura und war vollständig mit käsiger Masse gefüllt. Das spitze Ende derselben setzte sich in einen erweiterten Bronchialast fort, dessen Lumen etwa ½ Centimeter betrug, frei von Sekret war, und an dessen Wandungen leistenartige Vorsprünge nicht zu entdecken waren. In der Umgebung dieser bronchiektatischen Höle das Bindegewebe in grösseren Strecken verdichtet, dazwischen mehrere kleinere bronchiektatische Hölen von der Grösse einer Linse zerstreut.

Mir sind folgende Fälle zur Beobachtung gekommen:

No. 25.

P. L., ein Knabe von fünf Jahren, wurde am 13. September 1864 im Kinderspital aufgenommen.

Zartes, mageres Kind, Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 19, rechts 9¾, links 9¼, Körperlänge 33 Zoll.

Mässige Skoliosis mit der Convexität nach links, Vortreibung der Rippen

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter p. 302.

2) Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffektionen. Virchow's Archiv XXI. 2. p. 144.

rechts nach hinten, links nach vorn, dadurch Schiefstellung des ganzen Brustkorbes. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts abnormes mit Ausnahme sparsamer Rasselgeräusche nnd mässiger Dämpfung des Perkussionsschalles der rechten Lungenspitze. Die Untersuchung des Unterleibes lässt nichts von der Norm abweichendes erkennen. Zeichen von Skrophelkrankheit, namentlich Infiltration verschiedener oberflächlich gelegener Drüsen.

Wenig Appetit. Stuhlgang alkalisch, braun, dünnflüssig. Urin hell, sauer, ohne Eiweiss. Puls am 14. September 80, Temperatur 37,6.

Verordnung: Ol. jec. asell. c. aq. calc. Seesalzbäder.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Veränderung.

Am 13. Oktober ist notirt, dass der Intestinalkatarrh nachgelassen habe. Es wird tinct. ferri pomat., Eier, Wein verordnet, weil sich die Kräfte des Kindes nicht heben wollen.

Am 25. Oktober: Zunehmender Verfall der Kräfte. Durchfälle selten, von derselben Beschaffenheit wie früher und anscheinend schmerzlos. Lebhafter cat. bronchialis. Verordnung: Solut. Chinin. sulphur. c. tinct. Opii.

In den letzten Tagen des Oktober anscheinende Besserung: Zunahme der Kräfte, mehr Appetit, Durchfall geschwunden. Der Knabe ist theilnehmender und schläft Nachts ruhig und anhaltend.

Nachdem seit einigen Tagen von Neuem Durchfall aufgetreten war, bemerkte man am 15. November zuerst Anasarka der unteren Extremitäten. Allmählig bildete sich allgemeines Oedem des Unterhautzellgewebes und Ascites aus. Der Zustand der Kräfte blieb trotzdem leidlich, doch liess der Appetit nach. Bronchialkatarrh mässig.

Am 24. November Nachmittags hatte das Kind noch, im Bett aufrecht sitzend, gespielt, als gegen Abend plötzlich, ohne alle bestimmtere Vorboten, der lethale Ausgang eintrat.

Der Stand der Temperatur, der Puls- und Athmungsfrequenz war folgender:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 15. Oktober:	26	—	82	—	37,7	—
„ 26. „	20	—	84	—	37,8	—
„ 27. „	20	—	82	—	37,8	—

Die Messungen wurden unter diesen Verhältnissen nicht fortgesetzt und erst wieder aufgenommen, als am 15. November mit dem Auftreten des Oedems der unteren Extremitäten Zeichen von Fieber bemerkt wurden.

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 15. November:	22	22	88	90	37,9	38
„ 16. „	22	24	90	100	37,9	38
„ 17. „	22	24	96	104	37,8	38
„ 18. „	22	22	100	90	38	37,8
„ 19. „	22	22	98	90	37,9	37,9
„ 20. „	22	22	96	90	37,8	37,8
„ 21. „	22	22	98	96	37,9	37,9
„ 22. „	22	22	90	94	37,7	37,8
„ 23. „	22	22	96	90	37,9	37,8
„ 24. „	22	—	98	—	37,9	—

Man sieht, dass die Temperatur nur einige Male das höchste normale Maass (37,9) übersteigt, und meistentheils abendliche Exacerbationen zeigt. Die Frequenz des Pulses ist ebenso wie die der Respiration dauernd um ein mässiges gesteigert. Im übrigen zeigt der Verlauf des Fiebers nichts charakteristisches.

Sektion am 26. November 1864, Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Bedeutende Macies, weder Todtenflecken noch Leichenstarre.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Kehlkopf und Trachea normal, die innere Oberfläche mit einer mässigen Menge dünnflüssigen Schleimes belegt. Die Bronchialdrüsen normal. Die Bronchi von der Bifurkation ab bis zu den feinsten Verzweigungen mit weisslichem, dichterem, lufthaltigem Schleim gefüllt, die Schleimhaut blass, nicht gewulstet.

Vor der Eröffnung der Brusthöle wurde die Vorderfläche der Leiche vorsichtig perkutirt und ergab links einen mässig gedämpften, rechts einen exquisit tympanitischen Schall. Nach der Wegnahme des Brustbeins zeigten sich links die beiden Pleurablätter allenthalben verlöthet, an der Zwerchfell-Fläche der Lunge so fest, dass die Verwachsungen mit dem Messer getrennt werden mussten; sonst überall nur lockere, fadenartige Adhäsionen von geringem Durchmesser. Rechts lag die Lunge vollständig zurückgesunken an der Wirbelsäule und hinteren Thoraxwand, der untere vordere, schmale Saum nach unten und hinten umgeklappt. Die äussere Fläche der Lunge war von der Axillargegend des Brustkorbes, die untere von dem Zwerchfell durch ein etwa zwei Unzen betragendes, etwas trübes seröses Exsudat getrennt, welches aber nur seitlich an die Vorderfläche der Lunge grenzte und diese in keiner Weise bedeckte. Nach der Perkussion des Thorax und nach der Lage der Lunge muss demnach angenommen werden, dass hier Perforation der Lunge, Pneumothorax und dadurch Verdrängung der Lunge nach innen, hinten und oben eingetreten ist.

Rechte Lunge: Die Spitze höckerig eingezogen, zwischen den hervorragenden Lobuli die weissen Bindegewebssäume deutlich sichtbar. Die Durchschnitte schiefergrau gefärbt, von deutlichen, dichten, verdickten und in verschiedenen Richtungen gehenden Bindegewebssträngen durchkreuzt. Dazwischen mehrere ektatische Bronchiole mit dünnflüssigem, schleimig eiterigem Sekret gefüllt, drei bronchiektatische Cavernen von der Form und Grösse einer Erbse, und einzelne Conglomerate von grauen Miliartuberkeln im Durchmesser von 4—5 Millimeter. Die Ektasieen und Conglomerate konnten als feste Knoten von aussen durchgefühlt werden. Der untere Theil der oberen, sowie der mittlere und untere Lappen an der Hinterfläche atelektatisch, seitlich und vorn theils emphysematös, theils im Zustande der Hyperämie. An den hyperämischen und atelektatischen Partieen waren durch die Pleura die Bindegewebssäume der Lobuli sehr schön deutlich zu sehen. An der Vorderfläche der unteren Partie des oberen Lappens befand sich subpleural ein ähnliches graues Tuberkel-Conglomerat, wie deren mehrere in der Spitze gelagert waren. Sowohl die Lungen als die Costalpleura von normaler Beschaffenheit, ein Zeichen, dass der seröse Erguss als reines Transsudat aufzufassen ist.

Linke Lunge: Vollständige Verlöthung beider Pleurablätter. Die Spitze der Lunge im Durchmesser von 1,5 Centimeter emphysematös. Die Hinter-

flächen beider Lappen atelektatisch, seitlich und vorn hyperämisch, dazwischen grössere und kleinere hervorragende Heerde von vesikulärem Emphysem. Im oberen Lappen mehrere vereinzelte Conglomerate von grauen Miliartuberkeln, von derselben Grösse wie in der rechten Lunge.

Das Perikardium normal beschaffen. In dessen Höle ein röthlich gefärbter seröser Erguss im Betrage von einer halben Unze. Das Herz von normaler Grösse. Der linke Ventrikel hypertrophisch. Sämmtliche Klappen normal, der ductus Botalli und das foramen ovale geschlossen. Die grossen Gefässe normal beschaffen, keine Embolie oder Thromben in den Verzweigungen der arter. pulmon. und der Lungenvenen.

Bauchhöle: Eine mässige Menge serösen Ergusses im cavum peritonaei.

Die Leber dunkel gefärbt, 17 Centimeter lang, der rechte Lappen 12 Centimeter breit und 5 Centimeter hoch; die Breite des linken Lappens betrug 10 Centimeter; auf dem Durchschnitt hyperämisch.

Die Milz von normaler Grösse, fest, hell, mit deutlich entwickelten Malpighischen Körperchen.

Pankreas, Nebennieren normal.

Die Nieren von mittlerer Grösse, blass, sonst normal, ebenso die Retroperitonäal- und Mesenterialdrüsen.

In der Schleimhaut der Dünndärme eine grosse Anzahl tuberkulöser Geschwüre, welche meist im Querdurchmesser des Darmes gelagert waren und dann kreisrund verliefen. Selten fanden sich in der Nähe der Geschwüre noch miliare Tuberkel, die zerfallene tuberkulöse Masse war meist ausgestossen worden und hatte unregelmässige, zerklüftete Substanzverluste zurückgelassen, an deren Rande die Schleimhaut etwas geschwellt und wie scharf abgeschnitten erschien.

Im ileum, einige Finger breit oberhalb der valvula Bauhini befand sich ein derartiges Geschwür, welches in seinem Verlauf schwache Knickung des Darmrohrs und beträchtliche Verengerung des Lumens (über die Hälfte der normalen Weite) bewirkt hatte.

Auf dem Peritonäum, genau den Stellen des tuberkulösen Processes in der Schleimhaut entsprechend, befanden sich je nach dem Umfange der Schleimhautgeschwüre grössere und kleinere Gruppen von miliaren Tuberkeln.

Der Krankheitsverlauf war hier folgeuder: Vor längerer Zeit hatte in der rechten Lungenspitze circumskripte und interstitielle Pneumonie stattgefunden. Der letztere Process war der vorherrschende und bedingte bei seinem Rückgängigwerden die Retraktion des geschwellten Bindegewebes, in Folge deren die hügelige Einziehung der Lungenspitze, die Verdichtung der Bindegewebsstreifen, die Bronchiektasieen und bronchiektatischen Cavernen. Die Ablagerung der miliaren Tuberkel in einzelnen, in beiden Lungen verstreuten Heerden, ist wahrscheinlich nach Ablauf der Pneumonie vor sich gegangen. Wäre die Tuberkulose der primäre Process gewesen, so hätte diese Diathese ohne Zweifel ihren Einfluss auf den Verlauf des pneumonischen Infiltrats geübt, andererseits wäre in Folge der durch die Pneumonie veranlassten collateralen

Hyperämie gewiss die Weiterentwickelung der Miliartuberkel (Erweichung, Zerfall) befördert worden. Aus einem ähnlichen Grunde nehme ich an, dass die Tuberkulose der Darmschleimhaut, sowie die Ablagerung von Miliartuberkeln auf dem Pertitonäum sich erst nach Ablauf der Pneumonie entwickelt hat.

Der bedeutende Schwächezustand des Kindes liess die Hypertrophie des linken Ventrikels nicht auffällig werden. Die linksseitige Pleuritis, in Folge deren Verwachsung der Pleurablätter stattgefunden hatte, muss ganz alten Ursprungs gewesen sein.

Der seröse Erguss in das Perkardium und das rechte cavum pleurae hat sich wahrscheinlich in den letzten Lebenstagen allmählig herangebildet. Unwahrscheinlicher ist, dass der erstere durch den Pneumothorax zur Entwickelung gebracht worden ist.

Der rechtsseitige Pneumothorax, dessen Vorhandensein in der Leiche constatirt wurde, im Leben sich aber durch keinerlei Erscheinungen verrieth, ist plötzlich entstanden und hat augenblicklich oder in wenigstens ganz kurzer Zeit den Tod nach sich gezogen. Auf welche Weise der Durchbruch der Pleura und der Eintritt von Luft in deren cavum verursacht worden ist, hat sich in der Leiche nicht bestimmen lassen, da die Stelle der Perforation nicht aufgefunden werden konnte. Es ist mir am wahrscheinlichsten, dass ein Emphysembläschen geplatzt ist und den Vorgang vermittelt hat. Wegen des rapiden Verlaufs des Pneumothorax konnten sich mit Ausnahme der Lunge keine Verdrängungserscheinungen ausbilden.

Die allgemeinen hydropischen Erscheinungen waren die Folge der durch die Krankheit und mangelhafte Ernährung bedingten Inanition und der in Folge davon geschwächten Herzthätigkeit.

Auffallend ist der mässige Intestinalkatarrh bei den zahlreichen und ausgebreiteten tuberkulösen Geschwüren, und der Mangel jeglicher Symptome von Seiten der nicht unbeträchtlichen Striktur im ileum. Ferner ist eigenthümlich, dass die Mesenterialdrüsen, Leber, Milz, Nieren bei einem so ausgebreiteten Leiden keine wesentlichen pathologischen Veränderungen darboten.

No. 26.

Clara Schmidt, 10 Jahre alt, wurde am 10. November 1864 im Kinderspital aufgenommen.

Zarter, schwächlicher Körper von anämischem Aussehen. Die Gesichtszüge tragen den Ausdruck längeren Leidens an sich. Kopfumfang 21 Zoll, Brustumfang 22, rechts $11^1/_2$, links $10^1/_2$, Korperlänge 44 Zoll.

Das Kind klagt über lebhafte andauernde Leibschmerzen, welche bei Druck eine beträchtliche Steigerung erfahren. Temperatur und Pulsbewegung erhöht.

Lebhafter Husten, durch welchen nur spärliche Sputa herausbefördert werden. Häufiges Erbrechen schleimiger Massen, denen öfters etwas Blut beigemischt ist. Zunge rein, weder Appetit noch Durst. Reichliche, häufige, dünnflüssige Sedes.

Die physikalische Untersuchung ergiebt gedämpften Perkussionsschall über beiden Lungenspitzen. Der Schall über den übrigen Lungenpartieen normal.

Der Unterleib meteoristisch aufgetrieben, Perknssionsschall überall tympanitisch.

Die Kräfte schwanden während des Spitalaufenthaltes mit Schnelligkeit von Tag zu Tag. Am 26. November plötzliche hochgradige Steigerung der Leibschmerzen, namentlich in der Unterbauchgegend. Tod am 28. November.

Genauere Angaben über diesen Fall, den ich selbst nicht behandelt habe, stehen mir nicht zu Gebot.

Die Verhältnisse der Temperatur und Pulsbewegung, welche leider erst vom 23. November an genau notirt worden sind, waren folgende:

	Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 23. November	114	113	37	38
„ 24. „	112	113	38,5	38,5
„ 25. „	113	114	38,5	39,5
„ 26. „	112	113	38,5	39,5
„ 27. „	112	114	38	40
„ 28. „	113	—	39	—

Sektion am 29. November, Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Aeusserste Macies, spärliche Todtenflecken, keine Leichenstarre.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Schlund, Speiseröhre, Larynx, Trachea bieten nichts abnormes. Die oberen Lappen beider Lungen verdichtet, zum Theil völlig luftleer, von festem, härtlichem Gefüge. Auf dem Durchschnitte sieht man das Gewebe von ziemlich gleichmässiger blaugrauer Farbe. Die unregelmässigen Züge des retrahirten Bindegewebes sind in demselben deutlich zu erkennen. Dazwischen sieht man die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen verlaufen, meistentheils vollständig luftleer und obliterirt, von weisslicher Farbe. In diesen verhärteten Bindegewebsmassen finden sich Einlagerungen von zwiefacher Beschaffenheit: Einestheils eine nicht kleine Zahl von bronchiektatischen Hölen, deren Grösse zwischen der einer Linse bis einer Erbse variirt, deren Form der Hauptsache nach kugelförmig war, und deren Inhalt aus einer käsigen, bröcklichen Masse bestand. Ein offener Uebergang dieser Bronchiektasieen in das Lumen von Bronchialverzweigungen liess sich nicht nachweisen, vielmehr schienen dieselben nach ihrer Ausbildung völligen Verschluss erfahren zu haben. Anderntheils erblickte man eine Anzahl von in Tuberkulisation übergegangenen Heerden circumskripter Pneumonie, welche eine längliche, oft spindelförmige Gestalt darboten und sich durch ihre gelbliche Farbe von dem umgebenden grauweissen Bindegewebe auffällig abzeichneten.

Die übrigen Lappen beider Lungen im Zustande der Hyperämie, ausserdem verbreitetes marginales Emphysem.

Die Pleuren der beiden Brusthälften normal, ebenso der Herzbeutel, das

Herz und die grossen Gefässe. Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils käsig entartet.

Bauchhöle: Bedeutende Fettleber von matschiger, weicher Beschaffenheit. Die Länge betrug 18 Centimeter, die Breite des rechten Lappens 13, des linken 14; die Dicke 7 Centimeter.

Die Milz ziemlich derb und dunkelfarbig, 11 Centimeter lang, 6,5 breit, 2 Centimeter hoch.

Nieren, Nebennieren, Pankreas normal.

Der Magen normal. Der ganze Darmtraktus von Gas aufgetrieben. Sehr reichliche Fettablagerung auf dem Peritonäum des S romanum. Auf der Darmschleimhaut, sowohl der dünnen wie der dicken Gedärme, eine Unzahl von tuberkulösen Geschwüren in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung und von verschiedenem Umfange. Im S romanum ein die Darmfläche in ihrem ganzen Umfange einnehmendes Geschwür von 3 Zoll Länge und stark aufgewulsteten Rändern. Im ileum befindet sich auf dem Grunde eines Geschwürs eine kreisrunde Oeffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes, mit welcher dasselbe die Darmwand und das angrenzende Peritonäum perforirt hat. Das letztere in weiterer Ausbreitung dunkelroth injicirt, enthält in den abhängigsten Partieen ein eiterig jauchiges Exsudat von circa zwei Unzen. Verlöthungen einzelner Darmpartieen haben nicht stattgefunden.

Die Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen geschwellt, tuberkulisirt. Die Genitalien normal.

Uebersieht man den Verlauf der Krankheit, so bietet derselbe während des Aufenthalts des Kindes im Spital einerseits die Zeichen einer Darmtuberkulose mit deutlicher Schwellung der Leber. Der plötzliche Eintritt der Peritonitis zwei Tage vor dem Tode konnte mit Sicherheit auf Perforation der Darmwand durch ein tuberkulöses Geschwür zurückgeführt werden.

Andererntheils schienen die Zeichen einer Tuberkulose in den beiden oberen Lungenlappen vorzuliegen. Die Sektion dagegen schloss wahre Tuberkulose der Lungen vollkommen aus. Die beiden oberen Lappen befanden sich im Zustande sog. Induration, wobei das indurirte Gewebe zugleich mehrfache Bronchiektasieen und tuberkulisirte, pneumonische Heerde enthielt.

Der Gang dieser pathologischen Veränderungen in den Lungen war folgender: Zunächst Entwickelung einzelner Heerde von circumskripter Pneumonie als Folge einer Affektion der Bronchialschleimhaut. Dann Uebergang des pneumonischen Infiltrats in Tuberkulisation. Gleichzeitig mit dem Ausgange der Pneumonie beträchtliche Schwellung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Retraktion und Induration desselben mit dem Rückgängigwerden dieses Processes, und Ausbildung der bronchiektatischen Hölen. Dass diese, mit käsigen Massen gefüllten Excavationen nicht als vorgeschrittene Stadien einer miliaren Tuberkulose

aufzufassen waren, dafür sprach ihr ausschliessliches Vorkommen innerhalb der indurirten Bindegewebspartieen und der gänzliche Mangel von miliarer Tuberkulose in den übrigen Lungenlappen. Aus der Beschaffenheit der Wandungen liess sich kein Moment für die Differentialdiagnose zwischen bronchiektatischen und tuberkulösen Cavernen entnehmen. Interessant war hier das gleichzeitige Vorkommen pneumonischer, in Tuberkulisation übergehender Heerde neben den bronchiektatischen Excavationen in dem indurirten Gewebe.

Der tuberkulöse Process in der Darmschleimhaut, den Bronchial- und Mesenterialdrüsen war jedenfalls älteren Datums als die Erkrankung der Lunge und gab das disponirende Moment zur Tuberkulisation der pneumonischen Heerde ab.

Fettleber bei verbreiteter Tuberkulose verschiedener Organe gehört nicht zu den Seltenheiten im kindlichen Alter.

No. 27.

Emilie Kollert, 2 Jahre alt, wurde am 19. Januar 1865 mit Ascites und allgemeinem Anasarka im Kinderspital aufgenommen.

Blaue Augen, blonde Haare, sämmtliche Milchzähne.

Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang 17, rechts und links $8^1/_2$, Körperlänge 27 Zoll.

Kein Fieber bei der Aufnahme. Grosse Verdriesslichkeit wechselt mit apathischem Hinliegen. Zunge mässig belegt, wenig Appetit. Bräunliche, dünnflüssige, alkalisch reagirende Sedes mehrmals in 24 Stunden.

Durch die physikalische Untersuchung des Brustkorbes lassen sich keine pathologischen Veränderungen der betreffenden Organe nachweisen. Nur die Auskultation liess vereinzelte grossblasige Rasselgeräusche in den Bronchialverzweigungen erkennen.

Im Urin keine Spur von Eiweiss.

Die physikalische Untersuchung des Unterleibes lässt einen Ascites mittleren Grades erkennen. Leber und Milz scheinen, soweit dieselben unter diesen Verhältnissen untersucht werden können, keine Veränderung ihrer Form und Grösse eingegangen zu haben; die Richtigkeit dieser Annahme wird später nach dem Schwinden des Ascites constatirt.

Die Behandlung bestand in einer solut. Chinin. sulphur. c. laud. und einer leicht nährenden Diät.

In den folgenden Tagen dauert der Intestinalkatarrh fort. Am 22. Januar werden die dünnflüssigen Sedes als bräunlich und sauer reagirend angegeben.

Am 28. Januar ist der Stuhlgang zum ersten Mal breiig und wieder von alkalischer Reaktion. Zugleich stellt sich mehrmals im Tage Erbrechen schleimiger Massen ein, kehrt aber am nächsten Tage nicht wieder.

Am 29. Zeichen lebhaften, über beide Lungen verbreiteten Bronchialkatarrhs, Ascites geschwunden, Anasarka hat bedeutend nachgelassen.

Am 2. Februar ist wiedernm profuser, gelblicher Durchfall mit saurer Reaktion aufgetreten. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt links hinten und unten etwas gedämpften Perkussionsschall, theils bronchiales Ath-

men, theils feinblasige Rasselgeräusche. Sonst überall normaler Perkussionsschall, vesikuläres Athmen mit spärlichen Rasselgeräuschen untermischt. Mit dem Eintritt des Bronchialkatarrhs hat sich lebhaftes Fieber entwickelt; dasselbe nimmt mit der entzündlichen Verdichtung der Lunge zu und bleibt mit geringen Veränderungen bis zum lethalen Ende auf hohen Stufen stehen.

In den nächsten Tagen Zunahme der physikalischen Zeichen der circumskripten Pneumonie links hinten und unten. Andauernder Durchfall, welcher vergeblich mit Klystieren von Amylum und Eigelb und dem inneren Gebrauch von Opium und Plumb. acet. bekämpft wird. Die Reaktion der Sedes bleibt dauernd sauer.

Am 7. Februar Vormittags scheinen die physikalischen Zeichen der Verdichtung der Lunge sich weiter nach oben zu erstrecken als in den vergangenen Tagen. Bronchiales Athmen in den verdichteten Stellen, neben spärlichen Rasselgeräuschen. Beträchtliche Athmungsinsufficienz, hochgradig ausgeprägte peripneumonische Furche, welche auf der linken Seite des Thorax stärker entwickelt ist, als rechts. Der Umfang der Leber scheint nach unten vergrössert.

In den vorhergehenden Tagen rasch zunehmender Collapsus, Tod am 7. Februar Nachmittags 5 Uhr ohne besondere Erscheinungen.

Die Verhältnisse des Fiebers waren während des Spitalaufenthaltes des Kindes folgende:

	Respiration.		Puls.		Temperatur.	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 19. Januar:	—	20	—	110	—	38
„ 20. „	20	20	112	112	37,5	38
„ 21. „	20	20	112	110	38	37
„ 22. „	20	20	104	104	37	37
„ 23. „	20	20	112	100	37	36
„ 24. „	18	28	100	104	36	37,2
„ 25. „	24	26	102	108	36,5	37
„ 26. „	24	22	104	108	37	37
„ 27. „	26	22	108	104	36,5	39
„ 28. „	24	26	112	108	38	38
„ 29. „	28	32	112	110	38,5	39,5
„ 30. „	30	30	120	122	39	38,5
„ 31. „	30	32	120	120	39	40
„ 1. Februar:	28	26	118	126	39	39,5
„ 2. „	32	26	122	120	39,5	39,5
„ 3. „	32	28	122	124	40	40
„ 4. „	30	80	120	120	39,5	40
„ 5. „	50	56	122	126	39	40
„ 6. „	52	80	122	124	39,5	39,5
„ 7. „	80	—	112	—	38,5	—

Sektion am 9. Februar, Vormittags 11 Uhr.

Leiche sehr abgemagert, geringe Spuren von Anasarka an den Vorderarmen und Unterschenkeln. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Kleine Thymus. Bronchialdrüsen, Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Im Herzbeutel etwa 2 Drachmen klaren blassgelblichen Serums.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchialverzweigungen blass, nicht gewulstet, bis zur Bifurkation herab mit einer sehr geringen Menge Schleimes belegt. Von der Bifurkation abwärts auf beiden Seiten reichliche Ansammlung schleimig-eitrigen Sekrets, welches das Lumen der Bronchialröhren meistentheils füllt.

Linke Lunge: Die Pulmonalpleura an der Hinter- und Unterfläche des unteren Lappens durch reichliche fadenförmige Adhäsionen mit der Pleura costalis und Zwerchfellpleura verwachsen. Der übrige Theil der Pleura frei, kein freier Erguss im Cavum. Der hintere Theil des unteren Lappens mässig fest und derb anzufühlen, durch Druck mit dem Finger lassen sich einzelne härtere Kerne (die ektatischen Bronchiole) entdecken. Die diesen Abschnitt bedeckende Pleura ist mässig getrübt und verdickt. Der übrige Theil des unteren Lappens (etwa die Hälfte desselben von hinten nach vorn ist von der pneumonischen Verdichtung eingenommen), sowie der obere Lappen mit Ausnahme von spärlichem marginalem Emphysem überall in mässigem Grade ödematös. Der Durchschnitt der verdichteten Partie ergiebt ausgebreitete circumskripte Pneumonie, deren Heerde in einander übergehen und eine ziemlich gleichmässige Hepatisation darstellen, wenngleich an vielen Stellen die Abgrenzung der Lobuli noch ganz deutlich ist. Der Durchschnitt bietet ein marmorirtes Aussehen, indem ein Theil der pneumonischen Heerde bereits entfärbt, grauroth geworden ist, und in der Mitte derselben die durchschnittenen klaffenden Lumina der ektatischen Bronchioli, welche auf Druck schaumiges, schleimigeitriges Sekret entleeren, sich markiren, während ein anderer Theil dieser Heerde bereits in den Zustand der Verkäsung übergegangen ist und durch seine gelbe Farbe und weichere Consistenz lebhaft mit den erstbeschriebenen Heerden contrastirt. Der übrige Theil dieser Lunge liefert auf dem Durchschnitt eine mässige Menge schaumigen Serums, während aus den durchschnittenen Bronchialverzweigungen sich ebenfalls schleimig eitriges Sekret ausdrücken lässt.

Rechte Lunge: Die Pleura bis auf eine umschriebene Stelle im Durchmesser eines Zolles, in mittlerer Höhe des unteren Lappens, nahe der Wirbelsäule, an welcher schützende Verwachsung beider Blätter stattgefunden hat, vollkommen frei, keinerlei Erguss im Cavum. Der untere Lappen lässt bei Druck auf die Hinterfläche sehr vereinzelt stehende Knoten durchfühlen. Durch die Pleura schimmern einzelne kleine käsige Heerde hindurch. Die vordere Hälfte des unteren Lappens, sowie der mittlere und obere Lappen mässig ödematös, daneben vereinzeltes marginales Emphysem. Der Durchschnitt der hinteren Fläche des unteren Lappens ergiebt ein mässig hyperämisches Gewebe, in welchem sehr spärlich und vereinzelt frische pneumonische Heerde von rothbrauner Farbe mit bereits ektatischen Bronchiolis eingebettet sind. Dieselben liegen meist in der Tiefe der Lunge, während einige wenige in Verkäsung übergegangene Heerde in der Peripherie der Lunge und namentlich subpleural gelegen sind. In mittlerer Höhe der Hinterfläche dieses Lappens, entsprechend der Stelle, an welcher die Verwachsung der Pleurablätter stattgefunden hat, befindet sich subpleural eine sackförmige Bronchiektasie im Durchmesser von 6 Linien. Dieselbe ist, gleich einer Cyste, überall geschlossen; die Wandung aus verdichtetem Bindegewebe ist dünn und zart, besitzt eine glatte Oberfläche und schliesst einen dünnflüssigen eitrigen Inhalt ein. Die Umgebung der Cyste besteht einige Linien weit aus verdichtetem Bindegewebe. Erwei-

terung der angrenzenden Bronchialverzweigungen war nicht zu entdecken. Die übrigen Lungenpartieen auf dem Durchschnitt den entsprechenden Abschnitten der linken Lunge gleich.

Bauchhöle: Kein Erguss in Cavum peritonaei.

Die Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen 4, der linke $2^1/_2$ Zoll breit, die grösste Höhe des rechten Lappens 2 Zoll, gleichmässig entwickelte Fettleber. Die Gallenblase enthält eine geringe Menge heller Galle, die Ausführungsgänge sind durchgängig.

Die Milz ist $2^1/_4$ Zoll lang und $1^1/_4$ breit, von normaler Consistenz, und rothbrauner Farbe auf dem Durchschnitt.

Die Nieren blass, anämisch, ihr Gefüge sonst ebenso wie das des Pankreas, der Nebennieren normal.

Die Schleimhaut der fauces, des oesophagus, des Magens und der Gedärme blass, anämisch. Etwa in der Mitte des jejunum befindet sich eine ganz frische Invagination von circa $1^1/_2$ Zoll Länge, welche sich leicht lösen lässt, keinerlei Veränderung der betreffenden Gewebe zeigt, also frühestens einige Stunden vor dem Tode entstanden sein kann.

Auffällig ist die beträchtliche Füllung der vena mesenterica major und der dieselbe bildenden Venenzweige, namentlich der venae ileae und jejunales. Die Mesenterialdrüsen frisch geschwellt, mässig vergrössert.

Die Genitalien normal.

In diesem Falle sind die Lungen zu zwei verschiedenen Zeiten von pathologischen Processen heimgesucht worden. Dem älteren von diesen, welcher vor der Aufnahme des Kindes in das Spital gespielt haben muss, gehören die sehr vereinzelten, vollständig käsigen Heerde, die sackförmige Bronchiektasie im rechten unteren Lungenlappen und die mit der Ausbildung der letzteren in Zusammenhang stehende circumscripte Pleuritis an. Späteren Ursprunges und erst im Spital acquirirt, ist die katarrhalische Bronchitis mit der nachfolgenden circumskripten Pneumonie und Pleuritis an der Hinterfläche des linken unteren Lappens. Auffällig ist nach erst so kurzem Bestande der Pneumonie der beginnende Uebergang vereinzelter Heerde in Verkäsung. Dieser Pneumonie ist endlich in den letzten Tagen des Lebens unter beträchtlicher Zunahme der Athmungsinsufficienz die spärliche Entwickelung frischer pneumonischer Heerde im rechten unteren Lappen und endlich Oedem der noch athmungsfähigen Lungenabschnitte gefolgt.

Die Diagnose des älteren Processes war bei der Aufnahme des Kindes nicht zu machen, weil die verdichteten Heerde von zu geringem Umfange und zu vereinzelt waren. Die Perkussion ergab kein Resultat, die Auskultation spärliche Rasselgeräusche. Ebenso entzog sich die sackförmige Bronchiektasie der Diagnose, weil dieselbe absolut geschlossen war, und der Perkussion einen zu geringen Raum darbot.

Die doppelseitige Bronchitis trat gleich am 29. Januar mit lebhaf-

tem Fieber auf, nachdem bereits einige Tage zuvor abendliche Fieberbewegungen stattgefunden hatten. Von hierab schwankte die Temperatur zwischen 39 und 40, der Puls zwischen 118 und 126. Die Respirationsfrequenz schwankte zunächst zwischen 118 und 126, erreichte dann am Abend des 4. Februar die Höhe von 80, sank in den nächsten 36 Stunden auf 50 — 56, um am letzten Abend und Morgen vor dem Tode wieder 80 zu betragen. Hiermit hielten die Temperatur und Pulsfrequenz nicht gleichen Schritt, und namentlich contrastirte am Morgen vor dem Tode das Sinken beider (auf 38,5 und 112, am Abend vorher 39,5 und 124) auffällig mit der beträchtlichen Steigerung der Respirationsfrequenz.

Die erste Entwickelung der linksseitigen Pneumonie lässt sich nicht feststellen, indem die Verdichtung einzelner Heerde im Beginn sich bekanntlich der Diagnose entzieht. Aus dem unregelmässigen Fortschreiten des pneumonischen Processes (vereinzelte Tuberkulisationen) liegt es nahe, anzunehmen, dass die Pneumonie sich im Beginn nicht gleichmässig an der Hinterfläche des unteren Lappens entwickelt, sondern zunächst eine Anzahl vereinzelt stehender Lobuli und dann die übrigen dazwischen stehenden ergriffen habe. Da weder in der linken noch in der rechten Lunge Spuren von Atelektase vorhanden sind, da ferner das aus den ektatischen Bronchiolen ausgepresste Sekret lufthaltig war, so steht fest, dass die Entwickelung dieser Pneumonie nicht auf dem Wege der Atelektase stattfand, wobei die durch Sekret verstopften Bronchiolen der Luft den Eintritt verwehrt hatten, sondern durch einfache Verbreitung des entzündlichen Processes von den Bronchiolen auf die Alveolen und deren Umgebung. Am 2. Januar, fünf Tage nach dem Ausbruch der frischen Bronchitis konnte zum ersten Mal die pneumonische Verdichtung der Hinterfläche des linken unteren Lungenlappens mit Sicherheit dignosticirt, und nach der Entwickelung des Processes und dem ferneren Verlauf desselben die Pneumonie als eine circumskripte, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandene bestimmt werden.

Sackförmige, allseitig geschlossene Bronchiektasie gehört im kindlichen Alter zu den sehr seltenen Befunden.

Die chronische fettige Entartung der Leber musste bereits längere Zeit bestanden haben. Auffällig war die, in Folge von Störung der Blutcirculation in der Leber entstandene, hochgradige Stauungshyperämie der Mesenterialvenen.

Die Invagination des jejunum fällt, als kurz vor dem Tode entstanden, nicht weiter in Betracht für den Krankheitsverlauf.

Der Eintritt des Todes wurde durch die plötzliche Entwickelung

des verbreiteten Lungenödems, welche in Folge der hochgradigen collateralen Fluxion nach Ausbildung der Pneumonie eintrat, bedingt.

No. 28.

Anna Löhn, 2 Jahre alt, wurde am 10. Dezember 1864 wegen Atrophie und chronischem Bronchialkatarrh im Kinderspital aufgenommen.

Sehr elendes, abgemagertes Kind. Röthliche, seidenartige Haare, graue Augen, sämmtliche Milchzähne. Kopfumfang 17 Zoll, Brustumfang 16, jede Seite 8, Körperlänge 25½ Zoll. Hat einige Wochen vor der Aufnahme Variola durchgemacht, in Folge wovon die Körperoberfläche mit zahlreichen Narben bedeckt ist.

Mässiger Husten. Zunge etwas belegt, wenig Appetit. Stuhlgang breiig, dunkelbraun, sauer reagirend. Urin gelb, von saurer Reaktion, keine abnormen Bestandtheile enthaltend. Die physikalische Untersuchung der Brust weist hinten beiderseits verbreitete grossblasige Rasselgeräusche bei normalem Perkussionsschall nach. Die Untersuchung der Eingeweide der Bauchhöle lässt dieselben normal erscheinen. Verordnung: Solut. Chinin. sulphur. — Passende leicht nährende Diät, Wein.

Hie und da abendliche Fieberbewegungen.

Am 6. Januar 1865 Zeichen frischer akuter Bronchitis. Es wurde ein infus. hb. digital. et rad. Ipecac. verordnet, welches vorübergehenden Nachlass der fieberhaften Erscheinungen zur Folge hatte, so dass man am 10. Januar zur solut. Chinin. sulphur. zurückkehren konnte.

Am 18. Januar gedämpfter Perkussionsschall rechts hinten, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche hinten auf beiden Seiten, rechts zum Theil consonirend. Schwellung der Hals- und Nackendrüsen. Lebhafter Intestinalkatarrh, wesshalb der solut. Chinin. sulphur. einige Tropfen tinct. Opii zugesetzt werden.

Am 22. Januar wurden die ersten Spuren eines Masernexanthems bemerkt. Die Farbe desselben war livide, ebenso waren einige Pockennarben, namentlich auf den Händen und Vorderarmen entschieden livide gefärbt. Es wird jetzt constatirt, dass auch links hinten matter Perkussionsschall und consonirende Rasselgeräusche vorhanden sind. Der Perkussionsschall an der Vorderfläche des Thorax ist über beiden Lungenflügeln tympanitisch; an denselben Stellen sind grossblasige Rasselgeräusche zu vernehmen.

Am 24. Januar wird ein diphtheritisches Infiltrat entdeckt, welches den grössten Theil der Innenfläche der rechten grossen Schamlippe einnimmt. Mässige Schwellung der Inguinaldrüsen rechter Seits. Innerlich wird mit der Darreichung der solut. Chinin. sulphur. fortgefahren, örtlich ein infus. spec. aromat. c. vino camphor. angewandt.

Am 25. Januar tritt ein mässiger Grad von Heiserkeit auf, welcher sich im Verlauf der Krankheit mehr und mehr steigert; Schlingbeschwerden werden nicht beobachtet.

Am 30. Januar: Hinten rechts und links starkes bronchiales Athmen und consonirende Rasselgeräusche. Das diphtheritische Infiltrat der Schamlippe ist brandig zerfallen und hat sich abgestossen. Der Geschwürsgrund wird mit ung. Zinci c. Camphor. verbunden.

Die Reaktion des Stuhlganges ist dauernd sauer.

Am 7. Februar wird constatirt, dass die Pneumonie in voller Lösung begriffen ist. Der Perkussionsschall über den verdichteten Stellen auf beiden Seiten in ziemlich gleichem Grade tympanitisch, grossblasige zum geringeren Theil noch consonisirende Rasselgeräusche, welche auf der linken Seite einen metallischem Klag zu haben scheinen.

In den nächsten Tagen beginnt das Kind Appetit zu zeigen, Theil zu nehmen; die Kräfte heben sich mehr und mehr, lassen aber am 12. wieder wesentlichen Nachlass erkennen.

Am 13. Februar zunehmender Collapsus. Die Zeichen der Lungenentzündung geschwunden, tympanitischer Perkussionsschall der verdichtet gewesenen Partieen, grossblasige Rasselgeräusche. Es wurden reichliche Gaben Wein und ein infus. flor. Arnic. c. liq. ammon. anis. verabreicht. Trotzdem schreitet der Verfall der Kräfte unaufhaltsam fort, die Abmagerung, namentlich des Gesichts erreicht den höchsten Grad.

Am 18. Abends 10 Uhr tritt der lethale Ausgang ganz sanft, ohne weitere Verboten ein.

Die Verhältnisse der Temperatur, der Frequenz des Pulses und der Respiration waren während des Spitalaufenthalts des Kindes folgende:

	Respiration		Puls		Temperatur.	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend	Morgen	Abend.
Am 10. December 1864:		24		90		37,9
„ 21. „	24	24	92	90	37,8	37,8
„ 12. „	24	24	90	94	37,9	37,8
„ 13. „	24	24	90	94	37,8	38
„ 14. „	25	24	104	104	38,2	38,4
„ 15. „	24	24	102	104	38	37,2
„ 16. „	25	32	108	110	37	37
„ 17. „	24	32	112	114	38,2	38
„ 18. „	46	40	108	116	37,5	37,5
„ 19. „	46	46	112	120	37	37,5
„ 20. „	40	46	112	114	36,5	36,2
„ 21. „	38	46	112	116	37,5	36
„ 22. „	38	46	104	120	37,1	36,3
„ 23. „	38	46	108	116	36,3	37,5
„ 24. „	60	46	112	116	36,3	37,5
„ 25. „	40	46	92	104	36,5	37,5
„ 26. „	40	40	92	108	36,5	37,2
„ 27. „	38	40	92	104	37,8	37,3
„ 28. „	40	44	96	100	37,5	37
„ 29. „	40	50	96	100	37,8	37,8
„ 30. „	50	48	112	100	37,8	37,5
„ 31. „	48	48	96	102	37,5	37,5
„ 1. Januar 1865:	42	48	96	100	37,5	37
„ 2. „	42	48	96	100	37	37,3
„ 3. „	48	48	100	100	37	37,5
„ 4. „	50	62	92	100	37,3	37,5
„ 5. „	50	54	100	106	36,5	38
„ 6. „	50	64	100	130	37,5	38,5

	Respiration Morgen	Respiration Abend	Puls Morgen	Puls Abend	Temperatur. Morgen	Temperatur. Abend.
Am 7. Januar	60	60	124	118	39,3	39,3
„ 8. „	30	30	126	118	39	38,5
„ 9. „	24	28	118	114	38,2	38
„ 10. „	26	20	112	110	38	37
„ 11. „	30	36	120	118	40	39,7
„ 12. „	30	38	118	120	39	38,2
„ 13. „	27	29	120	108	38,2	38,2
„ 14. „	28	29	128	116	40	39
„ 15. „	38	34	138	120	40	37
„ 16. „	24	32	118	116	38	37
„ 17. „	20	20	112	110	37	38
„ 18. „	24	30	116	118	38	39
„ 19. „	24	26	116	112	38,5	39,1
„ 20. „	30	24	120	114	40	39
„ 21. „	26	28	118	120	39	40
„ 22. „	28	30	124	124	40	40
„ 23. „	30	28	130	120	40	39
„ 24. „	28	40	120	112	39	38
„ 25. „	40	40	120	110	39	38
„ 26. „	58	80	100	104	36	36,5
„ 27. „	50	60	112	108	37	37,5
„ 28. „	52	64	104	110	37,5	37,5
„ 29. „	46	72	108	110	37,5	37,5
„ 30. „	50	54	114	100	38	37
„ 31. „	40	42	114	116	38	38
„ 1. Februar	42	40	116	114	38,5	38
„ 2. „	30	42	110	112	37	38
„ 3. „	30	36	112	110	37,5	37
„ 4. „	32	30	110	108	37	37
„ 5. „	30	32	108	110	37	37,5
„ 6. „	30	40	106	100	37	38
„ 7. „	36	42	104	116	37,5	38,5
„ 8. „	32	38	104	108	37	38
„ 9. „		40		110		37,5
„ 10. „		46		114		39
„ 11. „	40	36	108	110	37	38
„ 12. „	36	36	108	108	37	37,5
„ 13. „	32	60	106	112	37	38,5
„ 14. „	46	42	110	100	37,5	36,5
„ 15. „	60	78	102	104	37,5	37,5
„ 16. „	60	68	100	110	37,5	39
„ 17. „	62	58	100	104	37,5	37,5
„ 18. „	60	72	100	90	36,5	36,5

Sektion am 20. Februar Vormittags 11 Uhr.

Aeusserste Macies. Weder Leichenstarre, noch Todtenflecken. Bauchdecken blaugrünlich gefärbt.

Kopfhöle nicht geöffnet.

Brusthöle: Schleimhaut des Kehlkopfs blass, nicht geschwellt; nur an der oberen Fläche der Epiglottis nahe ihrer Spitze eine hyperämische, geröthete und geschwellte Stelle im Umfange einer Linse. An der unteren Fläche der Epiglottis ein Substanzverlust, welcher nur die Schleimhaut betrifft, von gleicher Grösse. Zwei längliche schmale Geschwüre in der Schleimhaut, welche die ligg. aryepiglottica bekleidet. Ausserdem ist das linke Stimmband und die den linken Morgagni'schen Ventrikel auskleidende Schleimhaut grösstentheils zerstört und in eine Geschwürsfläche verwandelt. An der Innenfläche der Vorderwand des Kehlkopfs, in der Höhe der ligg. vocal. super. eine wenig prominirende Infiltration der Schleimhaut im Umfange einer Linse. Die Höle des Larynx mit schleimig eitrigem Sekret erfüllt.

Die Schleimhaut der Trachea und des Bronchialbaums mit Ausnahme der bronchiektatischen Partieen blass, nicht geschwellt. Die Bronchi und deren Verzweigungen mit schleimig eitrigem Sekret gefüllt, in der Trachea dasselbe nur spärlich vorhanden.

Bronchialdrüsen normal. Thymus mittlerer Grösse.

An der Hinterfläche des linken unteren und des rechten mittleren und unteren Lappens beide Pleurablätter durch fadenartige Adhäsionen verwachsen. Die Pleura in ihrer übrigen Ausbreitung in beiden Brusthälften normal, im frei gebliebenen cavum kein Exsudat.

Rechte Lunge: Die Pleura an der Hinterfläche, wo dieselbe mit der Costalpleura verwachsen ist, getrübt und verdickt, zwischen den fadenartigen Adhäsionen zum Theil mit einem röthlichen gelatinösen Exsudat belegt. An der Vorderfläche der Lunge marginales Emphysem, ausserdem vereinzelte Lobuli emphysematös zwischen den hyperämischen Lungenabschnitten. Mehr entwickeltes und ausgebreitetes Emphysem der Lungenspitze. Die hintere Hälfte des mittleren und unteren Lappens ziemlich fest anzufühlen, bei Druck lassen sich einzelne Knoten (die ektatischen Bronchioli) entdecken. Diese verdichteten Partieen setzen beim Durchschneiden dem Messer einigen Widerstand entgegen. Die Schnittflächen sind gleichmässig grauroth, derb anzufühlen, lassen die Abgrenzung der einzelnen Lobuli zum Theil noch deutlich erkennen. Zwischen diesem derben verdichteten Gewebe zahlreiche klaffende Lumina der durchschnittenen Bronchioli, welche bei Druck eine ziemlich dickflüssige eitrig schleimige Masse entleeren. Keine Verkleinerung des Volumens dieser Lappen, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass die interstitielle Pneumonie im Begrift steht, den Weg der Schrumpfung und Induration des Bindegewebes zu gehen. In der Lungenspitze, fast subpleural gelegen, ein kleines Conglomerat grauer miliarer Tuberkel. Die übrigen Theile dieser Lunge im Zustande mässiger Hyperämie.

Linke Lunge: Die Pleura an der Stelle der Verwachsung ebenfalls getrübt und verdickt. Die hintere Fläche des unteren Lappens verdichtet, von derbem Gefüge, einzelne Knoten durchzufühlen. Die verdichtete Partie setzt dem Messer beträchtlichen Widerstand entgegen und knirscht beim Durchschnitt. Die Schnittflächen gleichmässig fest, grau, von weisslichen Gefässen durchzogen. Hie und da gewahrt man die klaffenden Lumina durchschnittener ektatischer Bronchioli, aus denen sich dicke, schleimig eitrige Massen ausdrücken lassen. In der Tiefe dieser Partie, häufiger aber noch nach der Peripherie

zu, und häufig subpleural gelegen eine Anzahl cylindrischer Bronchiektasieen, die längsten von zwei Centimeter Länge, der grösste Dnrchmesser beträgt $^3/_4$ Centimeter. Am peripherischen Ende sind diese Bronchiektasieen völlig geschlossen und gehen in entgegengesetzter Richtung mit verengter Mündung in die betreffenden Bronchialzweige über. Diese Bronchiektasieen gehören nicht gewissen Gebieten des Bronchialbaumes an, sondern sind in den verschiedenen Verzweigungen desselben verstreut. Die Schleimhaut, welche diese Hölen auskleidet, ist grauröthlich, zum Theil verdünnt, nirgend wesentlich verdickt. Eine in der Tiefe der Lunge gelegene grössere bronchiektatische Höle bietet eine Beschaffenheit ihrer Schleimhaut dar, welche an die netzförmige Degeneration der bronchiektatischen Wandungen, wie dieselbe zuweilen bei Erwachsenen beobachtet worden ist, erinnert. Der Inhalt dieser Bronchiektasieen ist schleimig eitriger Beschaffenheit, oft nur in spärlicher Menge, nirgends die Hölen vollkommen ausfüllend. Diese verdichtete Hälfte des unteren Lungenlappens zeigt keine Abnahme des Volumens, wenngleich das interstitielle Bindegewebe dem rückgängigen Process der Schrumpfung und Induration verfällt, und es vor der vollkommenen Ausbildung dieses pathologischen Vorganges bereits zur Entwickelung von Bronchiektasieen gekommen ist, deren Umfang und Zahl für das kindliche Alter beträchtlich genannt werden muss.

Vesikuläres Emphysem der Lungenspitze und vorderen Lungenränder. Die übrigen Abschnitte der linken Lunge im Zustande mässiger Hyperämie.

Im Herzbeutel zwei Drachmen klaren, dünnflüssigen Serums. Keine Dilatation der rechten Herzhälfte, dagegen Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wanddurchmesser an der dicksten Stelle einen Centimeter beträgt. Klappen normal, fötale Oeffnungen geschlossen. Die grossen Gefässe an ihrem Ursprunge ebenfalls normal.

Bauchhöle: Die Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen, wie der linke 4 Zoll breit. Dic höchste Höhe beträgt $1^3/_4$ Zoll. Die Farbe der Oberfläche ist gelbbraun, an der convexen Fläche gewahrt man unter dem Ueberzuge vereinzelte inselförmige Verfettungen. Auf dem Durchschnitt sieht man diese letzteren sich einige Linien weit in das Parenchym erstrecken. Die Schnittflächen der Leber gelbbraun, blutreich, beschlagen die Messerklinge mit Fett, diffuse Fettleber mit einzelnen Inseln ausgeprägter fettiger Degeneration des Gewebes. Die Gallenblase prall mit hellgelber Galle gefüllt, die Ausführungsgänge frei. Die Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_2$ breit, von braunrother Farbe, normaler Consistenz und Gefüge.

Ziemlich grosse Nieren. Die Rindensubstanz beider zeigt unter der Capsel zahlreiche dendritische Gefässinjektionen. Auf dem Durchschnitt die Zeichen hochgradiger Stauungshyperämie, die Pyramiden an ihrem der Peripherie zugekehrten Rande bläulich gefärbt.

Nebennieren, Pankreas, Mesenterial- uud Retroperitonäaldrüsen normal.

Die Vorderfläche beider Mandeln durch ein grosses Schleimhautgeschwür eingenommen, an deren Rändern die Schleimhaut ebenso wie bei den Geschwüren im Kehlkopf scharf abgeschnitten endigt. Pharynx, Oesophagus, Magen, der übrige tractus intestinalis normal, die Schleimhaut nicht gewulstet.

Die inneren Genitalien normal. An der Innenfläche des rechten labium majus ein längliches ulcus in lebhafter Vernarbung begriffen.

Der Verlauf dieser Krankheit ist vollkommen durchsichtig. Nachdem das von jeher kümmerliche Kind durch Variola mit seinen Kräften noch mehr herabgekommen war, kann es nicht Wunder nehmen, dass die chronische Bronchitis zur Entwickelung circumskripter Pneumonie disponirte. Nachdem am 6. Januar eine Exacerbation des bronchitischen Processes aufgetreten war, welche unter Schwankungen mit ziemlich hohen Temperaturgraden einherging, wurde zwölf Tage später hinten rechts eine ausgebildete circumskripte Pneumonie constatirt, welche von einem lebhaften Intestinalkatarrh begleitet war. Es lag kein Grund zur Annahme vor, dass das Kind sich im Inkubationsstadium der Masern befand. Vier Tage nach Ausbildung der rechtsseitigen Pneumonie kam dies Exanthem unvermuthet zum Ausbruch. Zugleich ergab sich, dass die Pneumonie auch die hintere Fläche des linken unteren Lungenlappens eingenommen hatte. Die livide Farbe der Masern, die geringen Kräfte des Kindes liessen einen üblen Verlauf der Krankheit erwarten. Indess liess schon am 3. Tage nach Ausbruch des Exanthems das Fieber nach, am 5. Tage war die Temperatur schon auf einen ziemlich niedrigen normalen Stand zurückgekehrt.

Am 3. Tage des Masernverlaufs zeigte sich Diphtheritis an der Innenfläche der rechten grossen Schamlippe. Auch dieser Process nahm trotz der schlechten Prognose, welche man unter den obwaltenden Verhältnissen stellen musste, einen günstigen Verlauf; am 7. Tage nach Entwickelung der Diphtheritis hatte sich das zerfallene Infiltrat abgestossen und eine reine Geschwürsfläche zurückgelassen, welche sich schnell zur Heilung anschickte.

Am 4. Tage nach Ausbruch der Masern bemerkte man zuerst einen geringen Grad von Heiserkeit, welcher zunächst wechselte, dann mehr und mehr sich steigerte und bis zum lethalen Ausgang anhielt. Da das Kind keine Beschwerden beim Schlucken zeigte (es genoss freilich der Hauptsache nach dünnflüssige Nahrung), so wurde leider die Untersuchung des Schlundes und Mundes versäumt.

Am 13. Tage nach Ausbildung der rechtsseitigen Pneumonie, am 9. nach Entwickelung desselben Processes linker Seits wird beobachtet, dass das bronchiale Athmen, die Consonanz der Rasselgeräusche den höchsten Grad erreicht hat. Acht Tage nach diesem Zeitpunkt schien der pneumonische Process auf beiden Seiten sowohl nach den funktionellen wie den physikalischen Symptomen in Lösung begriffen zu sein. Die Dämpfung des Perkussionsschalles liess nach und machte einem tympanitischen Schalle Platz. Grossblasige, zuweilen noch consonirende Rasselgeräusche, welche auf der linken Seite zum Theil von metallischem Klange

begleitet waren, waren aufgetreten. Das Fieber hatte nachgelassen, der Husten war geringer, ruhiger Schlaf, Appetit hatte sich eingefunden, das Kind wurde theilnehmender und begann sich sichtlich zu erholen. Nachdem dieser befriedigende Zustand fünf Tage gedauert hatte, trat ohne neue Ursachen schnell sich steigernder Collapsus auf, und sechs Tage später verschied das Kind in völligen Marasmus.

Die Diagnose der doppelseitigen circumskripten Pneumonie konnte keine Schwierigkeit haben. Dagegen konnte man sich bei dem gleichzeitigen Nachlass der physikalischen und funktionellen Symptome am 7. Februar der Täuschung hingeben, dass der pneumonische Process in Lösung begriffen sei. Es war dies der Zeitpunkt, wo der entzündliche Process der Bronchiolen und Alveolen als der Hauptsache nach abgelaufen in den Hintergrund trat und die interstitielle Pneumonie vorherrschend wurde. Auffällig ist zu dieser Zeit der Uebergang des gedämpften Perkussionsschalles in den tympanitischen, welcher durch die ausgebreiteten Bronchiektasieen, welche nur mässig gefüllt waren, in der linken Lunge eher erklärt sein dürfte, als in der rechten. In der linken Lunge war bereits Schrumpfung des zwischen den zahlreichen Bronchiektasieen gelegenen Bindegewebes eingetreten, doch überwog der tympanitische Schall der ausgedehnten Hohlräume die Dämpfung des verdichteten Gewebes, zumal diese sich vielfach bis an die Pleura erstreckten. Zwischen diesen grösseren Bronchiektasieen waren eine Menge ektatischer Bronchioli von geringem Lumen befindlich. In der rechten Lunge war die Schrumpfung des interstitiellen Gewebes eben erst im Beginn, eine grosse Zahl kleiner ektatischer Bronchioli trat auf dem Durchschnitt mit klaffender Mündung aus den Lobulis hervor. Räthselhaft bleibt mir bei der ausgedehnten Verdichtung beider Lungen der Nachlass des bronchialen Athmens zur Zeit, wo der pneumonische Process in Lösung überzugehen schien. Ob die beträchtliche Schwäche des Kindes, die geringe Energie der Respiration hieran Schuld war, muss dahingestellt bleiben. Ebenso eigenthümlich bleibt der gleichzeitige Nachlass der Consonanz der Rasselgeräusche. Diese nehmen einen mehr grossblasigen Charakter an, wahrscheinlich, weil mit dem Vorwalten des interstitiellen Processes eine theilweise Verödung der erkrankten Alveolen und einmündenden Bronchioli eintrat. Dass die Rasselgeräusche links hinten zuweilen einen metallischen Klang darboten, ist durch die Bronchiektasieen motivirt, konnte aber auch, wenn man einfach die Lösung einer Pneumonie annahm, nicht befremden.

Die zahlreich und beträchtlich entwickelten Bronchiektasieen bieten ein exquisites Beispiel für diesen Process im kindlichen Alter. Auffällig

ist die schnelle Entwickelung derselben nach so kurzem Bestande der Pneumonie, ferner der Umstand, dass bei so ausgesprochener Retraktion des Bindegewebes und so beträchtlichen Hohlräumen keine Abnahme des Volumens des Lungenlappens, keine Schrumpfung der Oberfläche desselben eingetreten war. Die Bronchiektasieen waren nur mässig mit schleimig eitriger Flüssigkeit gefüllt; Zersetzung des Inhalts, Corrosion der Wandungen war nirgend zu entdecken, dagegen waren letztere streckenweise atrophisch, mit mässig prominirenden Quer- und Längsleisten.

Wenn das Leben länger gefristet wäre, so hätte die interstitielle Pneumonie der rechten Lunge wahrscheinlich zu gleichen Bronchiektasieen geführt wie in der linken Lunge. Auffällig bleibt, dass der pneumonische Process der linken Seite, obwohl später zur Entwickelung gelangt, als der rechtsseitige, viel früher und entschiedener als der letztere in Schrumpfung und Bildung von Bronchiektasieen überging. Man kann dies nur dadurch erklären, dass gleich von vornherein hier eine ungewöhnlich lebhafte Betheiligung des interstitiellen Gewebes an dem entzündlichen Processe stattfand.

Sekundäre Hyperämie war nur in den Nieren nachzuweisen. Dilatation des rechten Herzens, Hyperämie der Leber und Milz war nicht vorhanden. Fettanfüllung der Leber, inselförmige fettige Degeneration ist im kindlichen Alter, namentlich bei Krankheiten der Athmungsorgane kein seltener Befund. Die Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels ist dunkel.

Welcher Art, einfach katarrhalischer oder diphtheritischer, der Process war, als dessen Ueberbleibsel sich die zur Verheilung anschickenden Geschwüre auf den Mandeln und im Larynx vorfanden, lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, da an laryngoskopische Untersuchung nicht zu denken war, und die Untersuchung des Mundes und Schlundes verabsäumt wurde. Trotz der geringen Tiefe der Geschwüre ist mir aber theils aus Analogie des gleichzeitigen diphtheritischen Processes an dem rechten labium majus, theils wegen der fast vollständigen Zerstörung des linken ligam. vocale inferius wahrscheinlich, dass dieser Process ebenfalls diphtheritischer Natur gewesen ist, und die Geschwürsflächen nach Ausstossung des Infiltrats sich zur Heilung angeschickt haben.

Die eigentliche Ursache des in den letzten acht Tagen des Lebens rasch auftretenden und zunehmenden Collapsus, der rapiden Abmagerung und des lethalen Ausganges, nachdem kurz zuvor bei dem Nachlass sämmtlicher Krankheitserscheinungen die Kräfte begonnen hatten, sich zu heben und ein günstiger Verlauf gehofft werden konnte, liegt im

Dunkeln. Man kann lediglich annehmen, dass durch die lange Dauer der Krankheit die Widerstandskraft des Körpers schliesslich vollkommen erloschen war.

Die Beobachtungen der Respirations- und Pulsfrequenz, der Temperatur weisen folgendes nach: Bei der Aufnahme des Kindes und in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes war kein Fieber vorhanden, wenngleich die Temperatur einige Male die höchste normale Höhe erreicht hatte. In den folgenden Tagen zeigten sich hie und da einzelne leichte Fieberbewegungen, namentlich nahm die Frequenz der Respiration zu und blieb dauernd im Verhältniss höher als die Pulsfrequenz und die Höhe der Temperatur. Nachdem die Respirationsfrequenz am 4. Januar bei 92—100 Puls, und 37, 3—5 Temperatur bereits 50—62 betragen hatte, erschienen am 6. Januar die Zeichen akuter Bronchitis; das abendliche Fieber stand auf 64, 130, 38,5. Nach zwei Tagen andauernder Nachlass der Respirationsfrequenz, während im Gegensatz die Frequenz des Pulses und die Höhe der Temperatur unverhältnissmässig gesteigert bleiben und oft recht beträchtliche Grade (138. 40) erreichen. Als am 18. Januar die pneumonische Verdichtung rechts hinten nachgewiesen werden konnte, zeigte sich nur eine mässige Steigerung des Fiebers; die Temperatur war Morgens und Abends um einen Grad gestiegen, die Pulsfrequenz hatte um 4—8 Schläge, die Respirationsfrequenz um 4—10 Athemzüge zugenommen. Wieviel bei dem diese Pneumonie begleitenden Fieber und den fiebrigen Bewegungen der voraufgehenden Tage auf das Inkubationsstadium der Masern zu rechnen ist, lässt sich nicht bestimmen. Am 22. kam es unter hohen Temperaturgraden zum Ausbruch des Masernexanthems, wobei die Pulsfrequenz keine besondere Steigerung seit dem Beginn der Pneumonie erfahren hat, wogegen die Frequenz der Respiration zunimmt, am 26. Abends den höchsten Grad (80) erreicht, und sich bis Ende des Monats unter Schwankungen (40—72) dauernd hoch erhält. Da mit dem Ausbruch der Masern zugleich pneumonische Verdichtung hinten links nachgewiesen wird, so fallen diese Fieberbewegungen beiden Processen zur Last, doch ist die erhöhte Respirationsfrequenz, welche, trotz der Abnahme der Temperatur und der Pulsfrequenz mit dem Schwinden des Exanthems (am 26. 100 : 104, 36 : 36,5) bestehen bleibt, im Wesentlichen von dem pneumonischen Process abhängig. Vom 3. Februar ab zeigen die Morgenremissionen der Temperatur kein Fieber (37—37,5), während die abendlichen Exacerbationen auf 38, nur zweimal bis auf 39 steigen. Die Pulsfrequenz beträgt in dieser Zeit 100—116, die Respirationsfrequenz schwankt zunächst zwischen 30 und 40, steigt dann auf 60, auf 72 und an einem Abend auf 78. Man ersieht hieraus,

dass auch in dieser Zeit die Frequenz der Respiration im Verhältnisse zum Puls und zur Temperatur unverhältnissmässig gesteigert ist.

Die anscheinende Lösung der Pneumonie am 7. Februar wird weniger durch einen Nachlass des Fiebers als der übrigen funktionellen Symptome und durch die Veränderung der physikalischen Erscheinungen markirt.

Mit dem zunehmenden Collapsus wird die Respiration oberflächlicher und schneller, während die Pulsfrequenz nur mässig vermehrt ist, und die Höhe der Temperatur nur am Abend die Norm um ein geringes übersteigt. Am letzten Lebenstage sinkt die Temperatur von 37,5 auf 36,5; der Puls am Morgen 100 zeigt am Abend 90 Schläge und differirt somit vom vorhergehenden Abend um 14. Im Gegensatz hierzu steigt die Respirationsfrequenz, welche am letzten Morgen 60 betrug, am Abend auf 72, 14 Athemzüge mehr als am vorhergehenden Abend.

Steiner und Neureutter[1]) berichten über zwei von ihnen beobachtete Fälle von Bronchiektasie. Der eine betrifft einen, 4 Jahre alten, elenden Knaben, welcher längere Zeit an chronischem Bronchialkatarrh gelitten hatte und unter Trismus und Convulsionen gestorben war. Die Sektion wies nach: Chronische Bronchitis und Bronchiektasieen in beiden Lungen, namentlich an der Peripherie, hypertrophia cordis dextri mit enormer Stauung in den Venen, chronische Meningitis und Venenerweiterung im Gehirn und den Hirnhäuten, lobuläre Pneumonie und pleuritische Adhäsionen, Fettleber, Mastdarmpolyp.

Im zweiten Fall war ein 3½ Jahr altes, kräftiges Mädchen nach längerer Krankheit gestorben. Die Sektion ergab: Chronische Bronchitis und Ektasie beiderseits mit adhäsiver Pleuritis und rechtsseitiger lobulärer Pneumonie; namentlich in den an der Peripherie gelagerten Bronchien zahlreiche Ektasieen. Ausserdem Dünndarmkatarrh und Dyssenterie, Compression der Gallenwege durch Lymfdrüsen, Dilatation der Gallenblase, allgemeine Anämie.

3) Interstitielle Pneumonie entsteht im Gefolge circumskripter Pneumonieen, welche auf dem Wege der Bronchialverzweigungen durch fremde Körper, oder auf dem Wege der Gefässe durch Embolie und Septicämie bedingt werden.

Im ersteren Fall bildet sich an der Stelle, an welcher der fremde Körper festgekeilt worden ist, Entzündung der Bronchialschleimhaut aus. Nachdem die Schwellung derselben nachgelassen hat und Eiterbildung

[1]) Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale zu Prag, Prager Vierteljahrsschrift XXI. Jahrgang 1864. B. III. p. 15.

eingetreten ist, wird der fremde Eindringling zuweilen gelockert und ausgestossen. Findet das letztere nicht statt, so ergreift der entzündliche Process die Bronchialwand in ihrer ganzen Dicke, breitet sich dann, die Bronchialwand mag perforirt sein oder nicht, auf das angrenzende interstitielle Bindegewebe und von hier aus auf das zunächst gelegene Lungenparenchym aus. In Folge des andauernden Reizes durch den fremden Körper geht das entzündliche Infiltrat in Eiterung über, es folgt Zerfall der ergriffenen Gewebe und die Ausbildung eines Abscesses. In seltenen Fällen wird der entzündliche Process rückgängig, während es zur Neubildung von Bindegewebe in der Umgebung des fremden Körpers kommt, dieser dadurch eingekapselt und seines nachtheiligen Einflusses auf die Umgebung beraubt wird.

Entwickeln sich in Folge von Embolie oder Septicämie Infarkte oder anders gestaltete inselförmige entzündliche Verdichtungen des Lungenparenchyms, so betrifft dieser Process nicht allein die Capillargefässe, die dazu gehörigen Alveolen uud Bronchiolen, sondern wesentlich auch das interstitielle Zellgewebe. Wird der hämorrhagische Erguss, das pneumonische Infiltrat resorbirt, so kann Retraktion des früher geschwellten Bindegewebes und Narbenbildung eintreten. Andernfalls gehen die verdichteten Partieen in Eiterbildung und Zerfall der Gewebe über. Die auf diesem Wege entstandenen Abscesse sind von ihrer Umgebung durch eine Schichte neugebildeten Bindegewebes abgegrenzt.

Selbstverständlich kann in diesen beiden Formen von Pneumonie die Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes immer nur circumskripter Natur sein.

4) Sehr häufig veranlasst chronische Miliartuberkulose, sowohl beim Absatz der Tuberkel als bei der weiteren Entwickelung dieses Processes (Erweichung, Verkäsung, Zerfall) entzündliche Schwellung und Verdichtung des angrenzenden interstitiellen Bindegewebes, wodurch diese tuberkulosen Produkte (miliare Tuberkel, käsige Conglomerate, tuberkulose Cavernen) abgekapselt und von ihrer Umgebung abgeschieden werden. Es liegt in der Natur des tuberkulosen Processes, dass die interstitielle Pneumonie hier meist nur circumskript auftritt. Hat reichliche Ablagerung von miliaren Tuberkeln stattgefunden, so kann diffuse Schwellung und Hyperämie des interstitiellen Bindegewebes zu Stande kommen. Specielleres über die Betheiligung des Bindegewebes bei dem Process der Miliartuberkulose ist in dem betreffenden Abschnitt nachzusehen.

Mir ist folgender Fall von frischer interstitieller Pneumonie bei miliarer Tuberkulose zur Beobachtung gekommen:

No. 29.

Anna Hoffmann, 1 Jahr alt, wurde am 30. September 1863 im Kinderspital aufgenommen. Zartes schwächliches Kind, blonde Haare, blaue Augen, zwei Schneidezähne. Kopfumfang 16½ Zoll, Brustumfang 15¾, links 7¾, rechts 8, Körperlänge 25½ Zoll. Fontanelle mittelgross. Weder Hirnblasen, noch Carotidengeräusch.

Rhachitische Schwellung der Vorderarm-Epiphysen. Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Banchhöle weist keine pathologischen Veränderungen nach. Croupöse Entzündung der Mundschleimhaut, breiiger, gelblicher, alkalischer Stuhlgang.

Als Pinselsaft wurde eine solut. kal. chloric., innerlich ein dec. rad. Alth. c. kal. chloric. verordnet. Daneben zweckmässige nährende Diät.

Nachdem die Stomatitis beseitigt war, wurde am 8. Oktober tinct. ferri gegeben und das Mittel am 12. mit einer solut. Chinin. sulphur. vertauscht. Der letzteren wurden am folgenden Tage wegen eingetretenen Durchfalls einige Tropfen tinct. Opii croc. zugesetzt.

Wenige Tage nach Aufnahme des Kindes waren Zeichen von Bronchialkatarrh an der Hinterfläche beider Lungen aufgetreten und hatten sich seit dem 13. Oktober erheblich gesteigert. Die Perkussion der Lungen lieferte keine wesentlichen Anhaltspunkte für die Diagnose, wenngleich der Schall an der Hinterfläche beider Lungen etwas mehr gedämpft war, als vorn und seitlich; jedoch lag bei der bedeutenden Abmagerung des Kindes, dem zunehmenden Kräfteverfall, dem dauernden Bronchialkatarrh der Verdacht auf Lungentuberkulose nahe.

Am 28. Oktober 1863, Mittags 1 Uhr erfolgte der Tod plötzlich, ohne Vorboten.

Die Beobachtungen des Fiebers sind bei diesem Fall leider zu lückenhaft, als dass sie von besonderer Wichtigkeit sein könnten. Soviel sich übersehen lässt, variirte die Pulsfrequenz zwischen 112 und 122, die Höhe der Temperatur zwischen 37,3 und 38,2. Auffällige Morgenremissionen sind nicht beobachtet worden.

Sektion am 29. Oktober Vormittags 11½ Uhr.

Aeusserste Macies. Keine Todtenstarre, keine Todtenflecken.

Die Kopfhöle wurde nicht geöffnet.

Brusthöle: Thymus mittelgross. Herz und Herzbeutel bieten nichts abnormes. Beide Lungen an der Vorderfläche von oben bis unten, seitlich bis in die reg. axillar. im Zustande hochgradigen vesikulären Emphysems. Die emphysematösen Ränder der linken Lunge bedecken das Herz zum grössten Theil. Das Emphysem nimmt links die Spitze des oberen Lappens in seinem ganzen Umfange, rechts fast den ganzen oberen Lappen vollständig ein. Die übrigen Partieen beider Lungen im Zustande der Hypostase. Beide Lungen von oben bis unten, sowohl die hypostatischen, als die emphysematösen Partieen mit grauen halbdurchsichtigen miliaren Knötchen durchsäet. An zahlreichen Stellen hat sich ein dunkelrothbrauner Ring verdichteten Gewebes von circa zwei Linien Dicke gebildet. Nirgends Erweichung oder käsige Entartung der Tuberkel.

Bronchialschleimhaut blass, mit einer mässigen Menge schleimigen Sekrets bedeckt.

Die Pleuren normal.

Die Bronchialdrüsen beträchtlich geschwellt, die Mehrzahl in vorgeschrittener käsiger Entartung begriffen.

Bauchhöle: Die Leber dunkelrothbraun, von normaler Consistenz und Grösse. In der Mitte der convexen Fläche eine weissgelbliche fettig entartete Stelle im Durchmesser von $^3/_4$ Zoll und etwa 2 Linien tief in das Parenchym sich erstreckend.

Milz, Pankreas, Nieren, Nebennieren von normaler Beschaffenheit.

Hochgradige Schwellung und käsige Entartung der Mesenterialdrüsen.

Die Schleimhaut der Dünndärme hie und da hyperämisch; zwei Querfinger breit oberhalb der valvula Bauhini ein erbsengrosses tuberkuloses Geschwür. Die Schleimhaut der Dickdärme normal.

Die Blase strotzend mit Urin gefüllt. Genitalien normal.

Es ist schwierig, die Entwickelung und den Verlauf dieses Falles zu übersehen. Der primäre Process war die Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, welche bereits lange Zeit vor der Aufnahme des Kindes in das Spital bestanden haben musste. Diesem Vorgange folgte die Ablagerung miliarer Tuberkel in beiden Lungen, welche einen so lebhaften Reiz auf das umgebende Bindegewebe ausübte, dass dasselbe in den Zustand der Hyperämie und Schwellung gerieth. Die Sektion wies nach, dass dieser letztere Process noch in seiner ersten Entwickelung begriffen war, also erst vor kurzer Zeit entstanden sein konnte. Es konnte nicht fehlen, dass durch die verbreitete Ablagerung von Tuberkeln ein Druck auf die feineren Bronchialverzweigungen ausgeübt und dadurch die Respiration mannigfach beeinträchtigt wurde. Als Folge dieses Respirationshindernisses ist die Entwickelung des vikariirenden Emphysems in den oberen Partieen und der Vorderfläche der Lungen anzusehen. Die ausgedehnte Hypostase wurde durch die mit dem zunehmenden Verfall der Kräfte geringer werdende Energie der Herzbewegung verursacht.

Die begleitenden pathologischen Vorgänge: sekundärer Bronchialkatarrh, inselförmige Verfettung in der Leber, Hyperämie der Dünndarmschleimhaut und ein solitäres tuberkulöses Ulcus gehören nicht zu den seltenen Befunden bei mehrfacher Tuberkulose.

Häufiger als im ersten Stadium der chronischen Miliartuberkulose trifft man die Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes an, wenn die Tuberkel in Verkäsung und Zerfall übergehen, oder wenn schon in Folge dieses Vorganges Excavationen gebildet worden sind. In der Umgebung dieser Processe geräth das interstitielle Bindegewebe in den Zustand der Hyperämie mit nachfolgender Verdichtung; das verdichtete Gewebe bildet eine feste, ziemlich starre Wandung von grösserer oder geringerer

Mächtigkeit, durch welche die tuberkulosen Massen mehr oder minder vollständig abgekapselt werden.

5) Sowie die Abscesse in der Lunge, gleichviel, welchen Ursprung dieselben haben mögen, in Folge von Entzündung des umgebenden Bindegewebes durch eine von dem letzteren gebildete Kapsel von dem übrigen Lungenparenchym abgegrenzt werden, so trifft man den gleichen Vorgang auch bei Lungenapoplexieen und hämorrhagischen Infarkten, gangränösen Heerden, und bei den im Lungenparenchym entwickelten Neubildungen, namentlich bei Krebs[1]).

Pathologische Anatomie.

Verfolgen wir den anatomischen Befund ebenfalls nach Maassgabe der pathologischen Processe, mit welchen die interstitielle Pneumonie vergesellschaftet gefunden wird, so sehen wir bei der diffusen croupösen Pneumonie, wenn diese einen protrahirten Verlauf hat, das interstitielle Bindegewebe in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung von dem entzündlichen Process ergriffen. Zunächst wird das Bindegewebe hyperämisch, geschwellt, blassröthlich, dann kommt es zu nutritivem Infiltrat in die Interstitien und endlich findet in Folge davon Wucherung des Gewebes und Neubildung statt. Hat sich der Process bis dahin entwickelt, so wird er, falls das Bindegewebe nicht durch ausserhalb desselben gelegene Ursachen zur Vereiterung und zum Zerfall disponirt wird, rückgängig, die Schwellung lässt nach, Retraktion und Verhärtung des Gewebes tritt ein, während die Farbe desselben grauweiss bis bläulich wird. Dieser Process nimmt zuweilen, namentlich bei jüngeren Kindern eine ganze Lunge, oder ganze Lappen, oder was am häufigsten angetroffen wird, nur einzelne Theile eines Lappens und unter diesen mit einer gewissen Vorliebe die Lungenspitzen ein. Das graue oder bläuliche Gewebe ist fest anzufühlen, knirscht zuweilen beim Schnitt und leistet dem Messer beträchtlichen Widerstand. Schon makroskopisch sind die stark entwickelten und sich verschiedentlich durchkreuzenden Bindegewebszüge genügend zu erkennen; dazwischen erblickt man die weisslichen Stränge der obliterirten Bronchialverzweigungen. Ablagerungen von Pigment, wie dieselben unter diesen Verhältnissen in reichlichem Mass bei Erwachsenen angetroffen werden, habe ich im kindlichen Alter nicht beobachtet. Man findet nicht allein Bronchialverzweigungen, sondern auch Capillaren in kleineren oder weiteren Strecken durch das indurirte Gewebe conprimirt und zur Obliteration gebracht.

1) F. Weber.

Es betrifft dieser Vorgang nicht nur Capillargefässe, welche in Folge der nutritiven Entzündung neu gebildet worden sind, sondern auch solche, welche unter normalen Verhältnissen der Lunge schon früher vorhanden waren. Die Folge davon ist, dass das indurirte Gewebe nicht bloss luftleer ist, sondern auch von einer verhältnissmässig geringen Menge Blut gespeist wird.

Bereits früher vorhandene Abscesse geringen Umfanges, tuberkulöse Conglomerate können durch den Vorgang der Induration bei einer diffusen interstitiellen Pneumonie so vollständig abgeschlossen werden, dass die vorhandenen Massen keine weitere Umwandlung eingehen, sondern allmählig eintrocknen oder verkalken. Dieser Befund scheint im Ganzen häufiger zu sein, als der einer gleichmässigen diffusen Induration derLunge. F. Weber[1]) hat diese Vorgänge einige Male schon sehr ausgeprägt im Säuglingsalter gefunden.

Zuweilen beobachtet man auch inmitten des indurirten Gewebes allseitig geschlossene, mit käsigem Inhalt gefüllte Bronchiektasieen, welche ihr Dasein dem Umstande verdanken, dass neben der diffusen Pneumonie eine Erkrankung und Erschlaffung der betreffenden Bronchialwandungen stattgefunden hat.

Die den indurirten Lungenabschnitt umgebende Pleura ist häufig in Mitleidenschaft gezogen, getrübt, verdickt, namentlich wenn der Process der Induration überwiegend in den peripherisch gelegenen Lungenpartieen stattfand. Höckeriges Eingezogenwerden der Pleura an diesen Stellen habe ich sehr selten und nur an den Lungenspitzen beobachtet, wenn diese von dem Process betroffen waren.

Bei ausgebreiteter Induration des Lungenparenchyms, hochgradiger Retraktion und Schrumpfung des Gewebes hat man bei Erwachsenen zuweilen ein Einziehen der über diesen Partieen gelegenen Brustwand beobachtet. Im kindlichen Alter habe ich diesen Vorgang bisher nicht angetroffen, auch ist derselbe von anderen, soviel mir bekannt ist, nicht constatirt worden.

Gewöhnlich bekommt man diese diffusen interstitiellen Pneumonieen bei den Sektionen in schon vorgerücktem Stadium zu Gesicht, und gehört die anatomische Beobachtung des Anfanges dieses Processes zu den Glücksfällen.

Nach Förster[2]), F. Weber, Rokitansky kommt bei Erwachsenen diffuse Entzündung des interlobulären Bindegewebes primär und selbst-

[1]) op. cit. II. p. 57.

[2]) Handbuch der patholog. Anatomie II. p. 251.

ständig vor. Man findet diesen Process am stärksten nach der Wurzel zu entwickelt, die Oberfläche der Lunge höckerig, auf dem Durchschnitt zahlreiche Bindegewebszüge von verschiedener Stärke. In einzelnen Fällen war es zur Vereiterung der entzündeten Bindegewebsstrata und dadurch bei beträchtlicher Entwickelung dieses Processes zur Abtrennung einzelner Lungenläppchen von einander gekommen. Beobachtungen über einen gleichen Vorgang im kindlichen Alter mangeln vollständig. Förster nennt diesen Krankheitsprocess: dissecirende interlobuläre Pneumonie.

Bei der circumskripten Pneumonie, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden, findet man das interstitielle Gewebe stets betheiligt. Dasselbe ist im ersten Stadium und auf der Höhe des Processes geschwellt, rothbraun, wird dann allmählig blasser und kann, falls nicht frühzeitig Resorbtion des Infiltrats eintritt, sondern die Krankheit protrahirt wird, graublau bis grauweiss werden, durch Zusammenziehen und Schrumpfung eine festere Consistenz annehmen, so dass es dem durchschneidenden Messer einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen kann. War die interstitielle Pneumonie ausgebreitet und hatte dieselbe einen hohen Grad erreicht, d. h. war es zu beträchtlicher Schwellung und Wucherung des interstitiellen Gewebes, zur Neubildung von Capillaren gekommen, so steht die nachfolgende Retraktion des Gewebes dazu in geradem Verhältniss. Es werden dadurch nicht allein die neugebildeten und ein Theil der bereits im Normalzustande vorhandenen Capillargefässe comprimirt und in Folge davon zur Obliteration gebracht, sondern es kann durch den Druck ebenfalls zum Verschluss von Bronchialverzweigungen kommen.

Sowenig wie unter allen Umständen im ersten Stadium und auf der Höhe der circumskripten Pneumonie die betreffenden Bronchiolen entschieden ektatisch gefunden werden, ist es nothwendig, dass sich im Stadium der Rückbildung der interstitiellen Pneumonie Bronchiektasieen ausbilden. Das Zustandekommen dieser letzteren ist überwiegend davon abhängig, in welchem Grade der entzündliche Process die Wandungen der Bronchiolen afficirt, ob dieselben bloss geschwellt und infiltrirt, oder bereits in den Zustand der Atrophie und Erschlaffung, letzteres hauptsächlich durch Atrophie der kreisförmigen Muskulatur gerathen sind. Man findet in der Regel bereits auf der Höhe der circumskripten Pneumonie deutliche Ektasieen der betreffenden Bronchiolen, obwohl das umgebende Gewebe sich im Zustande der Schwellung befindet. Diese Ektasieen sind von cylindrischer Form und erreichen stets nur einen mässigen Grad, was von der Widerstandskraft der infiltrirten Wandungen, der

Masse und Consistenz des das Lumen füllenden Secrets und der Dauer des Krankheitsprocesses abhängig ist. Da diese in den ersten Stadien der circumskripten Pneumonieen vorhandenen Ektasieen, wie es scheint, nur ausnahmsweise fehlen, andererseits bei der Sektion oft vorgerückte Stadien des pneumonischen Processes gefunden werden, ohne dass Ektasieen nachgewiesen werden können, so liegt nahe anzunehmen, dass die auf diese Weise entstandenen Ektasieen vollkommen sich wieder zurückbilden können. Es ist mir wahrscheinlich, dass die bis zum Höhepunkte der interstitiellen Pneumonie zunehmende Schwellung des Bindegewebes bei längerem Bestande durch den dauernden Druck von Einfluss auf die Verkleinerung des Umfanges der ektatischen Bronchioli ist.

Nimmt die circumskripte und interstitielle Pneumonie einen protrahirten Verlauf, so kommt es bei beträchtlicher Retraktion und Schrumpfung des interstitiellen Gewebes zur Ausbildung von Bronchiektasieen, welche in Form und Beschaffenheit von den eben besprochenen wesentlich differiren. In den von mir beobachteten Fällen befanden sich diese Bronchiektasieen häufiger in den oberen Lungenlappen, namentlich in den Spitzen, als in den unteren Lappen. Denselben klinischen Befund beschreibt Bartels in einem Fall[1]), wo das Kind nach Ablauf der Pneumonie sich besserte und mit einigen Bronchiektasieen im linken oberen Lungenlappen sich später einer leidlichen Gesundheit erfreute. In dem Fall von Virchow befanden sich die Bronchiektasieen ebenfalls im linken oberen Lungenlappen. F. Weber[2]) berichtet dagegen über zwei von ihm an circumskripter Pneumonie behandelte Kinder, welche Bronchiektasieen an verschiedenen Stellen beider Lungen davon trugen. In den zwei von Steiner und Neureutter beobachteten Fällen[3]) wird ebenfalls von zahlreichen Ektasieen in beiden Lungen, namentlich in den peripherisch gelegenen Bronchialverzweigungen in den betreffenden Sektionsbefunden gesprochen.

Förster[4]) unterscheidet drei Arten von Bronchiektasieen: die cylindrische, die sackförmige oder cavernöse und die spindelförmige Erweiterung. Die letztere, schon bei Erwachsenen selten, habe ich in kindlichen Leichen nie gefunden; die beiden anderen Formen werden wahrscheinlich gleich häufig angetroffen. In den im kindlichen Alter zur Sektion gekommenen Fällen hat man die cylindrischen Ektasieen häufiger vereinzelt, nie in einem solchen ununterbrochenen Zusammenhange ge-

1) l. cit. p. 144.
2) Op. cit. Heft 2. p. 58.
3) Prager Vierteljahrsschrift XXI. 3. p, 15.
4) Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. p. 293.

funden, wie dies zuweilen bei Erwachsenen beobachtet worden ist, wofür die pathologisch-anatomische Sammlung der Würzburger Universität vortreffliche Beispiele bietet.

Ein exquisiter Befund von ausgebreiteten cylindrischen Bronchiektasieen in dem linken unteren Lungenlappen eines Kindes von 2 Jahren, dessen Krankheitsgeschichte unter No. 28 mitgetheilt ist, befindet sich in der Sammlung des Stettiner Kinderspitals.

Die cylindrischen Ektasieen habe ich häufiger in den feineren als gröberen Bronchialverzweigungen gesehen, als gleichmässig erweiterte Röhren, welche an dem einen Ende durch eine kleinere Oeffnung in den normal gebauten Bronchialzweig übergingen, an dem anderen aber meistentheils durch Obliteration der abgehenden Bronchiolen geschlossen waren. Die Wandung dieser Bronchialröhren war entweder mässig verdickt und starr oder verdünnt und atrophisch, das Lumen auf dem Durchschnitt klaffend, mit eingedicktem schleimig eitrigem Inhalt. Die Schleimhaut des ektatischen Rohres zeigte keine wesentliche Veränderung, namentlich fehlte jede Entwickelung von complicirten Degenerationen, welche man bei Erwachsenen gefunden hat, wie die Ausbildung von Querleisten oder die sogenannten retikuläre Degeneration oder die Zottenbildung. Nur in dem einen, bereits erwähnten exquisiten Fall von ausgebreiteten Bronchiektasieen war die Schleimhaut in grösseren Strecken verdünnt, und erinnerte durch ihre Beschaffenheit an die reticuläre Degeneration Erwachsener. Die Umgebung dieser Bronchiektasieen bestand aus verdichtetem luftleeren Bindegewebe von grauweisser bis blaugrauer Farbe, an welchem die sich kreuzenden Züge zum Theil deutlich erkennbar waren. Ulcerationen auf den Schleimhäuten dieser Ektasieen habe ich weder gesehen, noch bei Sektionen von Kindern von anderen angegeben gefunden.

Die genannten complicirten Degenerationen, welche man bei Erwachsenen beobachtet hat, sind immer sekundärer Natur, bilden sich erst nach längerem Bestehen der Bronchiektasieen aus und sind meist die Folge eines hypertrophischen Processes, welcher die Bronchialwandungen in sekundärer Reihe betroffen hat. Auf diese Weise kann es zur Bildung hervorragender Querleisten kommen, welche hauptsächlich aus Bindegewebe bestehen, während die elastischen Längsfasern der Atrophie anheimgefallen sind. Oder es entwickelt sich die sogenannte netzförmige Degeneration, bei welcher sowohl die elastischen Quer- als Längsfasern atrophisch werden, und sich dann netzförmige Wucherung des Bindegewebes heranbildet. Oder die Schleimhaut wird in Folge der chronischen Entzündung zur Neubildung von Papillen und Zotten dis-

ponirt, welche lebhaft injicirt und zuweilen in reichlicher Menge gefunden werden.

Die sackförmigen Bronchiektasieen erscheinen theils als eine die Wandungen des Bronchialrohrs gleichmässig betreffende Erweiterung, theils als mehr oder minder beträchtliche Ausbuchtung nach einer Seite. Diese Art von Ektasieen kann ebenso wie die cylindrische vereinzelt oder in grösseren Gruppen vorkommen. Ich habe dieselben nur an den feineren Bronchialverzweigungen und nach der Peripherie der Lunge zu gelegen beobachtet. Die Grösse derselben ist sehr variabel; dieselbe überstieg in meinen Fällen selten mehr als einen halben Centimeter, während in dem Fall von Virchow die Länge der Ektasie etwa zwei und der Querdurchmesser circa einen Centimeter betrug. Die von diesen Ektasieen abgehenden centrifugalen Bronchialverzweigungen schienen meist obliterirt zu sein, während solche Ektasie an der anderen Seite in einen Bronchialzweig mündet, dessen Lumen entweder ebenfalls erweitert oder von normalem Umfange ist. An demselben Bronchialrohr habe ich nie mehrere Bronchiektasieen beobachtet. Die Wandungen dieser Hölen sind meist starr und mehr oder weniger verdickt, seltener dünn und zart, und zeichnen sich auf dem Durchschnitt durch ihre grauweisse Farbe deutlich von dem Inhalt ab, während sie an ihrer Peripherie meist ohne klare Abgränzung in angrenzende Strata verdichteten und indurirten Bindegewebes übergehen. Die Breite dieser Bindegewebsschichten ist verschieden. Dieselbe kann bei isolirten Ektasieen nur einige Linien betragen, andererseits auch, namentlich bei mehrfachem Vorkommen dieser Hölen den ganzen Zwischenraum zwischen diesen letzteren einnehmen, so dass an diesen Stellen vom normalen Lungengewebe keine Spur mehr aufzufinden ist. Die Schleimhaut dieser sackförmigen Ektasieen ist selten hypertrophisch, sondern meist verdünnt, hat oft damit ihren eigenthümlichen Charakter eingebüsst und ist einer serösen Haut mehr ähnlich geworden. Der Inhalt dieser Hölen ist eine dickliche schleimig eiterige oder festere in Verkäsung übergegangene Masse, welche letztere von trockenerer oder feuchterer Beschaffenheit sein kann. Die oben beschriebenen secundären complicirten Degenerationen der Wandungen habe ich auch hier nie beobachtet.

Die sackförmigen Bronchiektasieen im kindlichen Alter sind demnach ebenso wie die cylindrischen von denen verschieden, welche man bei Erwachsenen antrifft. Bei letzteren finden sich viel seltener isolirte sackförmige Ektasieen als ganze Gruppen derselben, welche gewöhnlich die zu demselben Gebiet gehörigen Aeste und Zweige des Bronchialbaumes ergriffen haben. Ferner ist hier der Umfang der Hölen, welche

meist mit Bronchialästen communiciren, zuweilen aber auch nach allen Seiten geschlossen gefunden werden, wesentlich bedeutender als im kindlichen Alter. Liegen die sackförmigen Ektasieen dicht aneinander, so hat man in seltenen Fällen durch den Druck der angrenzenden Wandungen Atrophie, Schwund der letzteren und Communikation der Hölen, welche sonst nur durch die Bronchialröhren unter sich in Verbindung stehen, angetroffen.

Auch der Inhalt der Ektasieen, sowohl der cylindrischen als der sackförmigen, bietet im kindlichen Alter wesentliche Unterschiede von dem bei Erwachsenen dar. In ersterem findet man in den ektatischen Hölen und angrenzenden Bronchialverzweigungen mehr oder weniger reichliches schleimig eitriges Sekret, welches von bald dickerer, bald flüssigerer Existenz ist. In den sackförmigen Erweiterungen begegnet man oft einem eingedickten, in Verkäsung übergegangenen Inhalt, welcher ein in Zerfall begriffenes tuberkulöses Conglomerat vortäuschen kann. Verjauchungen des Inhalts, Ulcerationen der Wandungen, Blutungen, secundäre Gangrän des Lungengewebes, habe weder ich im kindlichen Alter beobachtet, noch von anderen angegeben gefunden.

Die Bronchiektasieen bei Erwachsenen sind dagegen von grösserem Umfange, daher die Masse ihres Inhalts auch beträchtlicher. Wegen der starreren Wandungen dieser Hölen ist der Kranke nicht im Stande, ohne bedeutende Anstrengungen beim Husten den Inhalt zu entleeren. Wenn diese Ektasieen nicht allseitig geschlossen sind, sondern mit Bronchialverzweigungen in Verbindung stehen, so wirkt die respirirte Luft in Verbindung mit der Temperatur des Körpers zersetzend auf den stagnirenden Inhalt; dieser geht in Folge davon in Verjauchung über, nimmt einen durchdringenden üblen Geruch und eine gelbbraune Farbe an. Diese Beschaffenheit des Inhalts kann natürlich nicht ohne Einfluss auf die Wandungen bleiben; diese verlieren ihre glatte Oberfläche, werden rauh, ulcerirt, es kann zur Bildung von Brandschorfen kommen. Der Zerfall dieser letzteren, sowie tiefer um sich greifende Ulcerationen, können durch Verletzung von Gefässen Anlass zu Blutungen geben. Es sind auch Fälle beobachtet worden, in denen der in Zersetzung übergegangene Inhalt der Hölen Gangrän der Lungen bewirkt hat. Sind die Bronchiektasieen allseitig geschlossen, so kann ihr Inhalt, wie im kindlichen Alter, eintrocknen, in Verkäsung, Verkalkung übergehen; in seltenen Fällen hat man beobachtet, dass der Inhalt in den abgeschlossenen Säcken dünnflüssiger wurde.

Circumskripte Pneumonieen, durch fremde Körper auf dem Wege der Bronchialverzweigungen, oder durch Embolie oder Septicämie auf

dem Wege der Gefässe bedingt, ist stets mit Entzündung des interstitiellen Gewebes verbunden. Im ersten Fall kommt man, wenn sich bereits Pneumonie entwickeln konnte, meist erst zur Sektion, wenn der Process bereits vorgeschritten ist. Es lässt sich dann weniger entzündliche Schwellung des interstitiellen Gewebes als eitriger Zerfall desselben nachweisen. Hat sich bereits ein Abscess gebildet, so findet man ihn durch eine Schicht verdichteten Bindegewebes von dem übrigen Lungenparenchym abgegrenzt.

Embolische Pfröpfe mit specifischem Charakter veranlassen, wenn sie im Stamm oder in den grösseren Aesten der Lungenarterie stecken bleiben, Entzündung der Gefässwandung und des angrenzenden Lungenparenchyms. Nach kurzer Dauer des Processes kommt es mit Durchbruch der Gefässwandung zur Bildung eines Abscesses, welcher den eben beschriebenen ähnlich ist, mit dem Unterschiede, dass dort der Ursprung des Processes in den Bronchien, hier in den Gefässen vorhanden ist. Betrifft der embolische oder septicämische Process das Gebiet der Capillaren, so treten die in dem betreffenden Abschnitt besprochenen Vorgänge: entzündliche oder hämorrhagische Infarkte, oder beide vereint, ein. Hier werden uicht bloss die Capillaren, Alveolen und Bronchiolen, sondern in gleichem Maasse das interstitielle Bindegewebe betroffen. Tritt Rückbildung der einfachen embolischen Infarkte ein, so erfolgt Einziehung und Schrumpfung des vorher geschwellt gewesenen Bindegewebes und Bildung einer mehr oder weniger pigmentirten Narbe. Geht in den übrigen Fällen der embolische oder septicämische Infarkt in Abscedirung über, so geht das interstitielle Gewebe denselben Weg des eiterigen Zerfalls wie die übrigen betroffenen Gebilde. Auch hier wird die Wandung des Abcesses von verdichtetem Bindegewebe gebildet, welches meist geschwellt, im Zustande hochgradiger Hyperämie, geröthet angetroffen wird.

Bei Miliartuberkulose, sowohl in der Umgebung der grauen Tuberkel, als noch häufiger der in Verkäsung übergehenden tuberkulösen Conglomerate, findet man nicht selten, bei tuberkulösen Excavationen immer, das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen und in den Zustand parenchymatöser Entzündung versetzt. Im Beginn der interstitiellen Pneumonie, welche circumskripter Natur ist, durch nahe aneinandergelagerte Tuberkel aber diffuse Ausbreitung gewinnen kann, sieht man das Bindegewebe geschwellt, von blassröthlicher Farbe. Dieser Process kann nur zwei Wege einschlagen: Entweder wird derselbe rückgängig, die Schwellung des Bindegewebes lässt nach, dasselbe schrumpft und indurirt, die Farbe geht in das Grauweisse bis Bläuliche

über, oder mit dem Fortschreiten des tuberkulösen Processes (Verkäsung, Zerfall der Massen) geht auch das geschwellte Bindegewebe in Tuberkulisation und Zerfall über.

Mag der Process der Verkäsung und des Zerfalls die miliaren Tuberkel betreffen, oder das zunächst angrenzende Bindegewebe mit ergriffen haben, so wird man immer im weiteren Verlauf des Vorganges den tuberkulösen Heerd, und namentlich die resultirenden Excavationen durch eine Schichte verdichteten Bindegewebes vom übrigen Lungenparenchym abgegrenzt finden. Diese Bindegewebs-Wandung kann von verschiedener Dicke und Form sein, hat meist ein starres, festes Gefüge und eine bläulich graue Farbe. Die Innenfläche derselben ist meistentheils glatt, kann aber im Verlauf des Processes rauh und ulcerirt werden, durch fortschreitende Zerstörung angrenzende Gefässe verletzen und mehr oder minder beträchtliche Blutungen veranlassen.

Die Bindegewebskapseln, welche Abscesse, durch irgend welche Ursache in den Lungen entstanden, tuberkulisirte pneumonische Heerde, Neubildungen, gangränöse, hämorrhagische Heerde umschliessen, weichen in Bildung, Form und Aussehen von den bereits beschriebenen nicht ab, und sind die Folge des entzündlichen Reizes, welcher durch die genannten pathologischen Vorgänge hervorgerufen wird.

Wirft man einen Blick auf die in der Lunge vorkommenden Abscesse im Allgemeinen, so differiren dieselben in Gestalt und Form nach den Ursachen, welche die Abscedirung veranlasst haben. Abscesse nach diffuser, croupöser Pneumonie können beträchtlichen Umfang erreichen, während dieselben bei circumskripter Pneumonie, welche auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden ist, gewöhnlich nur geringe Ausdehnung (von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse) darbieten. Die Form dieser Abscesse ist meist rundlich, seltener mit geringen Ausbuchtungen versehen, die Wandungen glatt, von verdichtetem Bindegewebe gebildet und von gleich beschaffenem Gewebe in grösserer oder geringerer Ausbreitung umgeben. Dieselben werden theils einzeln und dann häufiger in der Tiefe der Lunge eingebettet, theils in grösser Anzahl und dann mehr in der Peripherie der Lunge oder subpleural gelegen gefunden. Da diese Abscesse neben der Veränderung der betreffenden Gefässe und Bronchialverzweigungen durch eiterigen Zerfall des interstitiellen Gewebes entstehen, so erscheint der Inhalt als eine gelbliche oder grünliche eiterige, oder nach Perforation eines noch Blut führenden Gefässes röthliche, mehr oder minder dickflüssige Masse, welche unter dem Mikroskop hauptsächlich Eiterkörperchen, Pigment, elastische Fasern, unregelmässig geformte Fetzen des Lungenparenchyms zeigt,

und meist wenig Schleim enthält. Communiciren diese Abscesse mit hinreichend weiten Bronchialverzweigungen, so kann ihr Inhalt durch den Zutritt der Luft in Verjauchung übergehen, missfarbig und übelriechend werden; zuweilen findet man aber auch die rein eiterigen Sputa eines Abscesses nach längerem Stehen einen üblen Geruch verursachen. Abscesse, nach Pneumonieen entstanden, welche auf dem Wege der Bronchialverweigungen durch fremde Körper bedingt sind, richten sich in Form und Grösse hauptsächlich nach diesen Körpern, liegen meistentheils mehr in der Tiefe der Lunge, und sind im übrigen von den eben beschriebenen Abscessen, abgesehen davon, dass sie noch den fremden Körper beherbergen können, nicht wesentlich verschieden.

Die Abscesse, welche sich nach Embolie oder Septicämie entwickeln, zeigen theils die keilförmige Gestalt der Infarkte und sind dann mit der Basis nach der Peripherie der Lunge gerichtet und subpleural gelegen, theils haben sie eine mehr rundliche Gestalt. Auch diese kommen vereinzelt oder in grösserer Anzahl vor und zeichnen sich dadurch vor anderen Abscessen aus, dass der sie begrenzende Bindegewebssaum sich im Zustande der Hyperämie befindet und geröthet ist. Der Inhalt dieser Abscesse ist seltener von eiteriger als jauchiger Beschaffenheit.

Secundäre Vorgänge können nur dort auf Rechnung der interstitiellen Pneumonie geschoben werden, wo dieselbe bedeutende Ausbreitung erlangt hat, also in Gemeinschaft mit diffuser croupöser oder circumskripter, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandener Pneumonie, und wo nach Ablauf der ursprünglichen Krankheit der pathologische Process sich überwiegend in dem interstitiellen Gewebe lokalisirt hat. In allen übrigen Fällen sind die secundären Vorgänge der ursprünglichen und hervorragenden Krankheit zuzuschreiben, also bei interstitieller Pneumonie, welche als Begleiterin der pneumonischen, durch fremde Körper, Embolie oder Septicämie hervorgerufenen circumskripten Processe, der Miliartuberkulose in ihren verschiedenen Stadien, von abscedirenden oder tuberkulisirenden pneumonischen Heerden, von Neubildungen, gangränösen oder hämorrhagischen Heerden auftritt.

Hat die interstitielle Pneumonie bei dem Rückgängigwerden des Processes mehr oder weniger grosse Gebiete von Capillaren, Bronchiolen und Alveolen durch Druck zur Obliteration gebracht, und dadurch ein beträchtliches Hinderniss für die Blutbewegung und Athmung gesetzt, so werden die Folgen dieses Vorganges in diesen beiden Richtungen ausgeprägt sein. In demselben Grade, wie die Respiration behindert ist, findet sich die Entwickelung vikariirenden Emphysems, welches zuweilen so beträchtlich sein kann, dass das gesammte übrige, noch auf

normale Weise athmungsfähige Lungengewebe sich davon ergriffen zeigt. Die Folge der Behinderung der Circulation ist collaterale Fluxion zu den übrigen Lungenabschnitten, Blutüberfüllung des rechten Herzens, Dilatation und Hypertrophie desselben, Blutstauung im venösen System, namentlich in der Oberhaut, der Leber, Milz und Nieren, den Venen des Hirns und seiner Häute. Steiner und Neureutter[1]) führen in dem Sektionsbefunde des einen von ihnen beobachteten Falles an: Hypertrophia cordis dextri mit enormer Stauung in den Venen, chronische Meningitis mit Venenerweiterung in dem Gehirn und den Hirnhäuten, Fettleber.

Die Schleimhaut der nicht ektatischen Bronchialverzweigungen ist geschwellt, mit schleimigem eiterigen Sekret bedeckt, befindet sich im Zustande chronischen Catarrhs oder chronischer Bronchitis.

Die Pleura ist dort, wo der pneumonische Process peripherische Ausbreitung hatte, getrübt, verdickt, stellenweise höckerig eingezogen, namentlich, wenn die Lungenspitzen der hauptsächliche Ort der Erkrankung sind. In dem letzteren Fall findet man bei Erwachsenen die Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken, namentlich, wenn die interstitielle Pneumonie hier die Begleiterin von Spitzentuberkulose ist; im kindlichen Alter habe ich gleiche Beobachtungen bei kleinen Kindern nie, bei grossen selten gemacht. Zuweilen ist die Pulmonalpleura mit der Pleura costalis durch feinere oder derbere Adhäsionen verlöthet.

Da interstitielle Pneumonieen häufig die tuberkulosen wie auch die tuberkulisirenden Processe begleiten, so kann man in dem indurirten Gewebe bronchiektatische Hölen neben tuberkulösen Excavationen finden; die Unterscheidung dieser beiden Formen kann zuweilen recht schwierig, unter Umständen unmöglich sein.

Bei ausgebreiteten und seit längerer Zeit bestehenden Indurationen des Lungengewebes und Bronchiektasieen Erwachsener findet man den Thorax über den verdichteten Stellen eingesunken, weil die ganz oder zum Theil retrahirte Lunge den ihr unter normalen Verhältnissen zukommenden Raum nicht auszufüllen vermag; aus demselben Grunde beobachtet man je nach der Ausbreitung des Processes mehr oder minder bedeutendes Höherstehen des Zwerchfells auf einer oder beiden Seiten. Soviel mir bekannt ist, hat man bisher im kindlichen Alter gleiche Beobachtungen nicht gemacht, mit Ausnahme des von Bartels beschriebenen Falles.

[1]) Prager Vierteljahrsschr. XXI. Jahrg. 1864 B. III. p. 15.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Da interstitielle Pneumonie nie primär auftritt, sondern stets nur im Gefolge anderer Krankheitsprocesse, so liegt es auf der Hand, dass die Symptome, durch welche dieselbe im ersten Entstehen möglicherweise erkannt werden könnte, durch die Erscheinungen, durch welche sich die primären Processe charakterisiren, maskirt werden. Haben die letzteren ihren Höhepunkt überschritten, so können die Erscheinungen derselben mehr in den Hintergrund treten, während die interstitielle Pneumonie der vorwaltende Process wird und sich durch deutlichere Symptome kund giebt. Es ist dies das Verhältniss, in welchem die interstitielle Pneumonie zur diffusen croupösen, und circumskripten (auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandenen) Pneumonie steht, und neben und nach diesen Processen ihren Verlauf macht. Andererseits kann die interstitielle Pneumonie sich auch gleichzeitig mit anderen Krankheiten entwickeln und auf verhältnissmässig gleicher Stufe der Ausbildung stehen, wie es bei den tuberkulösen und tuberkulisirenden Processen mehrfach beobachtet wird.

Der klareren Uebersicht wegen werden die Symptome nach den einzelnen Krankheiten, mit welchen die interstitielle Pneumonie verbunden beobachtet wird, besprochen.

Im Beginn und auf der Höhe der diffusen croupösen Pneumonie giebt sich die allmählige Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes an der Entzündung durch keinerlei Symptome kund. Haben sich die kritischen Tage markirt, hat das Fieber darauf wiederum eine mässige Steigerung erfahren, bleiben die physikalischen Zeichen trotz der Krisis unverändert, so muss man an die Möglichkeit denken, dass sich interstitielle Pneumonie entwickelt hat.

Zunächst wird man zwischen der Annahme dieses Processes und der Tuberkulisation des pneumonischen Infiltrats schwanken, doch lässt der weitere Verlauf der Krankheit die Diagnose bald klar werden. Während bei der Tuberkulisation des pneumonischen Infiltrats das Fieber auf mässiger Höhe stehen bleibt oder sich noch steigert, und in der Regel beträchtliche Morgenremissionen zeigt, ändern sich die physikalischen Zeichen in der Weise, dass die Symptome der Erweichung und des Zerfalls des verdichteten Gewebes, der Bildung von Excavationen auftreten; gleichzeitig collabiren die Kräfte mit Schnelligkeit unter dem Auftreten colliquativer Erscheinungen (Durchfälle, profuse Sschweisse). Die diffuse entzündliche Verdichtung und Induration des interstitiellen Gewebes charakterisirt sich hingegen durch allmählige Abnahme des Fiebers, welcher bald Fieberlosigkeit folgt, wenn das Fieber nicht durch andere

pathologische Processe im Körper unterhalten wird. Die physikalischen Symptome: Dämpfung des Perkussionsschalles, verstärkter Pektoralfremitus, bronchiales Athmen, consonirende Rasselgeräusche bleiben zunächst bestehen. Die Dämpfung des Perkussionsschalles nimmt dann mit dem Fortschreiten der Schrumpfung und Induration des Bindegewebes zu, während mit dem Untergang von grösseren oder geringeren Strecken von Bronchialverzweigungen und Alveolen der Pektoralfremitus immer schwächer, das Athmen undeutlich wird und die Rasselgeräusche nur sparsam vernommen werden können. Dazu gesellen sich nach längerem Bestande der Induration die Zeichen der collateralen Fluxion zu den noch auf normale Weise athmungsfähigen Lungenpartieen, deren Grad von dem Umfange der Verdichtung des Lungengewebes abhängig ist; ferner die Zeichen der Blutüberfüllung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und der mehr oder minder hochgradigen Stauungshyperämie des venösen Systems. Diese letzteren Erscheinungen sind bei dem Processe der Tuberkulisation pneumonischen Infiltrats viel weniger ausgeprägt, worüber näheres in dem Abschnitt über Tuberkulose nachzusehen ist.

Dass ausgebreitete Induration des Lungengewebes mit Stauungshyperämie der Leber, secundären Darmkatarrhen, Albuminurie, hydropischen Erscheinungen einhergehen und darunter die Verdauung und Ernährung des Körpers beträchtlich leiden könne, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Andererseits können Individuen sich erholen und längere Zeit hindurch unter leidlichen Umständen ihr Dasein fristen, wenn die Induration keine so beträchtliche Ausbreitung besitzt, und keine secundären Processe hinzugetreten sind.

Ausgebreitete Indurationen ziehen nach kürzerer oder längerer Zeit in Folge der dauernden Athmungsinsufficienz und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes, sowie durch die Vorgänge, welche durch die secundären Hyperämieen bedingt werden, den Tod nach sich.

Bei Erwachsenen hat man, wenn die Schrumpfung und Induration des Lungengewebes ausgebreitet war, Einsinken der Brustwand über diesen Stellen, Höherstehen des Zwerchfells und der Baucheingeweide an der betreffenden Seite beobachtet. Im kindlichen Alter kann dieser Vorgang ohne Zweifel ebenfalls statthaben, jedoch habe ich ihn nie gesehen und ebensowenig, mit Ausnahme des von Bartels citirten Falles, in der bezüglichen Literatur erwähnt gefunden.

Dass die Lage des Herzens bei Schrumpfung eines grösseren Abschnittes der linken Lunge Aenderungen erfahren könne, ist selbstverständlich. Nicht ohne Einfluss darauf wird secundäres Emphysem der

rechten Lunge sein, wenn dasselbe sehr ausgebreitet und hochgradig ist. Diffuse Induration in der Lunge geht in Folge der collateralen Fluxion zu den übrigen Lungenabschnitten mit dauerndem Bronchialkatarrh, Husten, mit mehr oder minder bedeutender Athmungsinsufficienz einher. Die Sputa, wenn solche herausbefördert werden, bieten nichts für die interstitielle Pneumonie charakteristisches.

Pleuritis ohne freies Exsudat neben diffuser interstitieller Pneumonie kann ohne Symptome verlaufen, wenn kein Reibgeräusch constatirt werden kann. Freies pleuritisches Exsudat hindert, so lange dasselbe nicht zur Resorbtion gekommen ist, das Einsinken der betreffenden Brusthälfte, ebenso wie dasselbe durch die Entwickelung von ausgebreitetem Emphysem geschieht.

Ein mässiger Grad von Schwellung des interstitiellen Gewebes kann ohne Zweifel mit der Resorbtion und Expektoration des pneumonischen croupösen Infiltrates rückgängig werden. Höhere Grade von interstitieller Pneumonie gehen stets den Weg der Retraktion und Induration, wenn nicht die entzündliche Schwellung in Eiterung und Abscessbildung, welcher Vorgang indess wohl in der Regel sekundärer Natur ist und seinen Ursprung von den Gefässen oder Bronchialverzweigungen nimmt, übergeht. Die physikalischen und funktionellen Zeichen der Abscessbildung bei diffuser croupöser Pneumonie, namentlich die Beschaffenheit der Sputa, ist in dem betreffenden Abschnitt[1]) nachzulesen.

Bei der circumskripten Pneumonie, welche ihren Ursprung in akuter oder chronischer Bronchitis hat, ist die Betheiligung des interstitiellen Gewebes an dem entzündlichen Process eine constante, wenngleich dieselbe sich in den ersten Stadien der Krankheit durch keine klinischen Symptome kennzeichnet. Wird diese circumskripte Pneumonie nach kurzer Dauer rückgängig, was häufiger bei der durch direkte Verbreitung der Entzündung von den Bronchiolen auf die Alveolen und das umgebende Gewebe als durch das Mittelglied der Atelektase entstandenen der Fall ist, so kann ohne Zweifel auch die Schwellung des interstitiellen Gewebes vollständig zurückgehen und dieses in integrum restituirt werden. Wenn aber der Process der circumskripten Pneumonie protrahirt wird, so kann die Entzündung des interstitiellen Gewebes vorherrschend werden und, nachdem dieselbe den Höhepunkt überschritten hat, durch Retraktion und Schrumpfung des Gewebes Gelegenheit zur Ausbildung von Bronchiektasieen geben. Bevor nicht die Bildung von

[1]) pag. 205.

Bronchiektasieen stattgefunden hat, verräth sich der Process durch keinerlei Symptome. Hat die circumskripte Pneumonie ihren Höhepunkt überschritten, treten an die Stelle des bronchialen Athmens gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, bleibt dabei die Dämpfung des Perkussionsschalles unverändert oder nimmt dieselbe zu, so ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein überwiegender interstitieller Pneumonie zugegen, welche den Weg der Schrumpfung und Induration geht. Das Fieber kann dabei auf gleicher Höhe bestehen bleiben oder allmählige Abnahme erfahren.

Auch hier kann die Diagnose zunächst zwischen interstitieller Pneumonie und Tuberkulisation des durch die circumskripte Pneumonie zu Stande gekommenen Infiltrates schwanken und unter Umständen die Unterscheidung viele Schwierigkeiten haben. Man muss festhalten, dass bei Schrumpfung und Induration des Bindegewebes das Fieber allmählig schwindet, wenn es nicht durch andere Ursachen unterhalten wird, und der Kranke sich allmählig erholt, während bei dem Process der Tuberkulisation die Kräfte des Kranken unter andauerndem Fieber immer mehr und mehr aufgezehrt werden.

Die Symptome dieser interstitiellen Pneumonie treten, ehe die Bildung von Bronchiektasieen stattgefunden hat, selbstverständlich nur unter denselben Bedingungen zu Tage, wie die der circumskripten Pneumonie, nämlich nur dann, wenn die pneumonischen Heerde in der Peripherie der Lunge, und nicht zu vereinzelt, sondern gruppenweise zusammenliegen oder grössere Lungenabschnitte einnehmen, oder wenn die in der Tiefe der Lunge eingebetteten Heerde in grösseren Mengen vorhanden sind, und durch deren dichtes Aneinanderliegen Lungenpartieen in grösserer Ausdehnung verdichtet sind, oder wenn beide Bedingungen dadurch erfüllt sind, dass die circumskripte Pneumonie Lungenlappen oder Theile derselben in ihrer ganzen Dicke eingenommen hat.

Treten deutliche Zeichen von Bronchiektasieen auf, so ist das Vorhandensein von interstitieller Pneumonie, welche bereits auf dem Wege der Schrumpfung und Induration sich befindet, ausser Zweifel gesetzt. Wenn sackförmige Bronchiektasieen allseitig geschlossen sind, so liefern sie keine Symptome; die Perkussion allein würde durch gedämpften Perkussionsschall und die Auskultation durch mangelndes Athmungsgeräusch auf diesen Befund hinweisen, wenn ein solcher Sack von grösserem Umfange und in der Nähe der Peripherie der Lunge oder in derselben gelegen wäre. Indess wird, da das die Bronchiektasie umgebende Lungengewebe gewöhnlich in weiterem Umkreise verdichtet ist,

die Bestimmung eines solchen Sackes auf Schwierigkeiten stossen, welche meistentheils unüberwindlich sind.

Vereinzelte Bronchiektasieen sind in den ersten Jahren des kindlichen Alters, namentlich, wenn dieselben nicht oberflächlich, sondern in der Tiefe der Lunge eingebettet liegen, schwierig zu erkennen. Im vorgerückten Kindesalter sind die Symptome derselben deutlicher. Ausgebreitete Bronchiektasieen werden im kindlichen Alter selten beobachtet, deuten sich aber im Falle ihres Vorkommens gewöhnlich durch hinreichend ausgeprägte Symptome an, wovon die von F. Weber[1]) beobachteten Fälle und die von Bartels[2]) mitgetheilte Krankheitsgeschichte deutliche Beweise giebt. Die Formen der Bronchiektasieen haben weder auf die physikalischen noch die funktionellen Symptome derselben einen Einfluss.

Die Zeichen der Bronchiektasieen, wenn dieselben mit einem Bronchialrohr communiciren, sind die der Excavationen im Lungengewebe, welche von verdichtetem Gewebe in grösserem oder geringerem Umkreise umgeben sind.

Die Inspektion des Thorax liefert im kindlichen Alter, soweit meine Erfahrungen und meine Kenntniss fremder Beobachtungen reichen, keine Anhaltspunkte wie bei Erwachsenen, wenngleich nicht in Abrede zu stellen ist, dass die bei letzteren beobachteten Erscheinungen auch im kindlichen Alter, namentlich in der späteren Zeit desselben vorkommen können. Die Inspektion des Thorax Erwachsener ergiebt bei interstitieller Pneumonie und ausgebreiteten oder umfangreichen Bronchiektasieen, wenn dieselben längere Zeit bestanden haben, Eingesunkensein der Brustwand über diesen Partieen, Höherstehen des Zwerchfells und der Baucheingeweide an der betreffenden Brusthälfte, weil die Lunge in Folge der theilweisen Schrumpfung nicht mehr im Stande ist, den ihr zukommenden Raum im cavum thoracis auszufüllen.

Aus dem eben angegebenen Grunde kann die Palpation im Stande sein, beträchtliche Veränderung in der Lage des Herzens nachzuweisen, wenn die linke Lunge von dem Process der Schrumpfung heimgesucht ist. Bartels konnte in seinem Fall deutliche Verschiebung des Herzens nach aussen nachweisen, indem der Perkussionsschall der rechten Lunge den linken Sternalrand in der Herzgegend um einen Zoll überragte, auch das vesikuläre Respirationsgeräusch hier zu hören war, während der Herzstoss nach aussen von der Brustwarze im fünften Intercostalraum

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen II. p. 58.

[2]) Virchow's Archiv XXI. 1. p. 144. u. f.

gefühlt wurde. Bei Erwachsenen hat man in seltenen Fällen beträchtlicher Schrumpfung der linken Lunge den Herzstoss in der Axillarlinie beobachtet.

Bei beträchtlicher Schrumpfung einer Lunge, längerem Bestehen derselben und demzufolge Eingesunkensein der Brustwand und Höherstand des Zwerchfells kann es zur skoliotischen Verbiegung der Wirbelsäule kommen, deren Concavität nach der eingesunkenen Brusthälfte hin gerichtet ist. In dem Fall von Bartels wurde eine derartige Skoliose nach Monate langem Bestehen der Schrumpfung eines Theils der linken Lunge beobachtet. Wie in anderen Fällen, so gesellt sich auch hier zu längerem Bestehen der Skoliose Schiefstellung des Beckens (Höherstand nach der kranken Seite) hinzu.

Die Palpation ergiebt über der indurirten Lungenpartie verminderten Pektoralfremitus.

Der Perkussionsschall ist nach dem Fortgeschrittensein der Induration in grösserem oder geringerem Grade gedämpft, der perkutirende Finger empfindet eine bedeutende Resistenz der Brustwand. Ist eine grössere Ektasie ihres Inhalts zum grossen Theil entleert und communicirt dieselbe mit hinreichend weiter Oeffnung mit einem Bronchialzweige, so ist der Perkussionsschall, wenn die Höle oberflächlich gelegen ist, tympanitisch, besitzt eine verschiedene Höhe je nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes und kann von metallischem Klange begleitet sein oder das Geräusch eines gesprungenen Topfes darbieten. Es kann demnach vorkommen, dass der Perkussionsschall an einer Stelle vollständig gedämpft ist, und nach lebhaftem Husten und reichlicher Expektoration von Sputis ebendaselbst die deutlichen Symptome einer Excavation nachweist. Kleinere Bronchiektasieen können, auch wenn sie oberflächlich gelegen und zum Theil entleert sind, durch die Perkussion nicht erkannt werden.

Die Perkussion ergiebt ausserdem bei beträchtlicher Schrumpfung der Lunge die Veränderung der Lage des Herzens und der Baucheingeweide (namentlich der Leber und Milz).

Die Auskultation der indurirten Lungenabschnitte weist in Folge der theilweisen Verödung der Alveolen und Bronchiolen und der Compression der Bronchialverzweigungen durch den Druck des in Schrumpfung übergehenden Gewebes unbestimmtes und undeutliches Respirationsgeräusch nach. Sind bereits Bronchiektasieen gebildet, diese aber allseitig geschlossen oder mit Sekret gefüllt, so deuten sich dieselben durch keine auskultatorischen Zeichen an. Sobald aber in Folge lebhafter Hustenanfälle eine solche Höle entleert ist, so kann man die sogenannten

Hölensymptome: bronchiales Athmen, Bronchophonie, metallischen Klang, consonirende Rasselgeräusche wahrnehmen.

Circumskripte interstitielle Pneumonieen sind von sekundärem Bronchialkatarrh begleitet, dessen Sekret, ehe noch die Bildung von Bronchiektasieen stattgefunden hat oder wenn letztere bereits ausgebildet, aber allseitig geschlossen sind, wenn dasselbe expektorirt wird, keine charakteristischen Eigenschaften bietet. In den von mir beobachteten Fällen, wo die Sektion Bronchiektasieen, welche mit Bronchialverzweigungen communicirten, nachwies, waren die Kinder theils zu jung gewesen, um das Bronchialsekret auswerfen zu können, theils hatte bei älteren der Husten (durch physikalische Untersuchung waren keine Bronchiektasieen nachzuweisen gewesen) und der Auswurf so wenig charakteristisches geboten, dass man sich nicht veranlasst gesehen hatte, den letzteren mikroskopisch zu untersuchen. In den von anderen mitgetheilten bezüglichen Krankheitsgeschichten finde ich ebensowenig über diese Punkte specielle Angaben. Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, scheinen also im kindlichen Alter die Art des Hustens und der Auswurf von keinem wesentlichen Werth für die Symptomatologie der Bronchiektasieen zu sein.

Bei Erwachsenen gestalten sich diese Verhältnisse durchaus anders. Der durch den sekundären Bronchialkatarrh unterhaltene Husten wird von Zeit zu Zeit durch heftige Hustenanfälle unterbrochen, welche dadurch hervorgerufen werden, dass das in Zersetzung übergegangene Sekret der bronchiektatischen Hölen die normal beschaffene Schleimhaut des einmündenden Bronchialrohrs erreicht und mechanisch reizt. Hat das Secret des Bronchialkatarrhs keine besonderen Eigenschaften dargeboten, so ist im Gegensatz dazu der expektorirte Inhalt der Bronchiektasieen von ganz charakteristischer Beschaffenheit. Die Expektoration des Inhalts dieser Hölen wird nur dadurch ermöglicht, dass durch die heftigen Hustenanfälle und die durch diese bedingten lebhaften und stossweisen Respirationsbewegungen endlich die mehr oder minder starren Wandungen der Excavationen zusammengepresst und dadurch genöthigt werden, ihren Inhalt zum grösseren oder geringeren Theil zu entleeren. Solche Hustenanfälle hat man im Tage sich häufiger und seltener wiederholen gesehen.

Die entleerten Sputa zeigen folgende Eigenschaften: Dieselben sind zunächst von einem übelen penetranten Geruch, welcher das Zimmer, in welchem sich der Kranke aufhält, erfüllt, und der ausgeathmeten Luft dieselbe Beschaffenheit giebt, wenn die Excavationen nicht völlig entleert sind, oder der bronchiektatische Inhalt soeben die Luftwege passirt hat.

Die Sputa selbst sind dünnflüssiger Beschaffenheit, und sondern sich, wenn sie in einem Glase aufgefangen worden sind, deutlich in drei Schichten: eine obere schaumige, eine mittlere grauweisse, und eine untere, welche den Bodensatz der Sputa enthält. Ueber die Ursachen, welche diese eigenthümliche Beschaffenheit der Sputa vermitteln, ist man noch sehr getheilter Meinung, die exakten Nachweise mangeln, und ich will desshalb nicht näher darauf eingehen. Das Mikroskop weist in dem Bodensatz reichlichen Detritus, Eiterkörperchen in grosser Masse, welche zum Theil bereits in Verfettung übergegangen sind, und gewöhnlich die bekannten büschelförmigen Fettsäurekrystalle nach.

Sekundäre Erscheinungen der circumskripten Induration desLungengewebes und der Bronchiektasieen sind einerseits die mehr oder minder beträchtliche Athmungsinsufficienz und mangelhafte Dekarbonisation des Blutes, andererseits die secundären Hyperämieen mit ihren Folgen, welche Zustände durch den mehr oder weniger ausgebreiteten Untergang, theils von Alveolen und Bronchiolen, theils von durch den entzündlichen Process im Bindegewebe ausgebildeten oder schon im normalen Zustande vorhandenen Capillargefässen bedingt sind. Der Grad der Athmungsinsufficienz ist, abgesehen von den, durch den pneumonischen Process der Respiration entzogenen Lungenabschnitten von der Intensität der collateralen Fluxion und der Ausbreitung des sekundären Emphysems abhängig. Da in Folge der theilweisen Verdichtung der Lunge nicht alles Blut aus dem rechten Ventrikel in die Lunge gepumpt werden kann, so findet Stauung desselben in der rechten Herzhälfte, und demzufolge Dilatation und Hypertrophie derselben statt. Weitere Folgen dieses Vorganges sind ausgebreitete Stauungen im venösen System: Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, Oedem des Gesichts und der Extremitäten, zuweilen allgemeinere hydropische Erscheinungen, Schwellung der Leber und Milz. In Folge der Stauungshyperämie in den Nieren kann es ohne Zweifel auch zur Albuminurie kommen; ebenso erklärlich ist die Ausbildung sekundärer Darmkatarrhe.

Während des Verlaufs der interstitiellen Pneumonie und der Entwickelung der Bronchiektasieen liegt die Ernährung des Körpers darnieder. Ist derselbe indess nicht schon durch andere pathologische Processe geschwächt, oder durch diese geradezu die Ursache des lethalen Ausganges gegeben, ist die Verdichtung der Lunge nicht sehr ausgebreitet und desshalb die Folgezustände nicht besonders entwickelt, hat der Inhalt der Bronchiektasieen nicht durch seine jauchige Beschaffenheit corrodirend auf die Wandungen der Hölen gewirkt, Ulcerationen und Blutungen hervorgerufen, so können sich die Kinder allmählig erholen,

die Fülle und Kräfte des Körpers in gewissem Grade zunehmen und die kleinen Kranken längere Zeit hindurch ein leidliches Dasein fristen, wofür die mehrfach von mir citirten Fälle von Bartels und F. Weber genügende Beispiele liefern. Es kann indess nicht ausbleiben, dass im Laufe der Zeit die Folgen der Störungen der Respiration und Blutcirculation mehr und mehr in den Vordergrund treten und den Eintritt des exitus lethalis veranlassen und beschleunigen. Dieser unglückliche Ausgang wird um so schneller hervorgerufen, wenn irgend eine intercurrente Krankheit von einiger Bedeutung (namentlich der noch athmungsfähigen Lungenpartieen) zur Entwickelung kommt.

Sind die genannten günstigen Bedingungen für die Erhaltung des Lebens nicht vorhanden, so gehen die kleinen Kranken, je nach der Ausbreitung des pathologischen Processes und der Widerstandsfähigkeit ihres Körpers nach kürzerer oder längerer Zeit unter den Erscheinungen von sich immer mehr steigernder Athmungsinsufficienz und Kohlensäurenarkose oder an den Folgen der sekundären Hyperämieen zu Grunde.

Umschriebene Pleuritis, durch peripherisch gelegene circumskripte nterstitielle Pneumonieen und Bronchiektasieen bedingt, verläuft meist ohne Symptome, weil nur ältere Kinder über Schmerzen klagen und bestimmtere Angaben machen, und auf so kleine Umkreise begrenzte Reibegeräusche dem untersuchenden Ohr leicht entgehen. Sind die pneumonischen Heerde in grösserer Anzahl und aneinander grenzend vorhanden, hat sich diffuse Pleuritis mit freiem Exsudat entwickelt, so können durch die physikalischen Zeichen desselben (gedämpfter Perkussionston, verminderter oder fehlender Pektoralfremitus, unbestimmtes oder bronchiales Athmen) die pneumonischen Symptome vollständig verdeckt werden und erst nach der Resorbtion des Exsudates treten dann die Zeichen der Induration des Lungengewebes und der bronchiektatischen Hölen deutlich hervor.

Sollte in Folge von Verjauchung des Inhalts der Bronchiektasieen circumskripte oder diffuse Gangrän der Lunge zur Ausbildung kommen, so treten neben den Symptomen der Induration des Lungengewebes und der Excavationen die des gangränösen Processes auf: schneller Verfall der Kräfte, Auswurf von höchst übelriechenden bräunlichen, grünlichen, schwärzlichen Massen, in denen das Mikroskop namentlich elastische Fasern und Fettsäurekrystalle neben dunkel pigmentirten Massen nachweist.

Kommt es in einer subpleural gelegenen Bronchiektasie zur Ausbildung von Gangrän oder zur Ulceration und Perforation der Wandungen in Folge der corrodirenden Beschaffenheit des Inhalts, so kann die angrenzende Pleura perforirt und das Zustandekommen von Pneumo-

thorax bedingt werden, worüber das genauere in dem betreffenden Capitel nachzulesen ist.

Die interstitielle Pneumonie, welche chronische Miliartuberkulose im ersten Stadium begleitet, ist, da die Ausbreitung der letzteren selten sehr bedeutend ist, die Hauptursache des gedämpften Perkussionsschalles über den tuberkulösen Abschnitten, der eben dort verstärkten Stimmvibration, der absatzweisen Inspiration und scharfen, verstärkten Exspiration oder der bronchialen Respiration. Da chronische Miliartuberkulose ihren Lieblingssitz in den Lungenspitzen hat, und die hier stattfindende secundäre interstitielle Pneumonie im Stadium der Schrumpfung die Lungenspitze durch höckerförmige Einziehungen verkleinert, so beobachtet man bei Erwachsenen als Folge dieses Vorganges stärker oder schwächer ausgeprägtes Eingesunkensein der fossa supra- und infraclavicularis. Bei jüngeren Kindern ist mir dieser Befund nie zu Gesicht gekommen, bei älteren Kindern selten und nie so hochgradig entwickelt, wie in der Blüthe der Jahre oder bei Erwachsenen.

Interstitielle Pneumonie in Gemeinschaft mit circumskripter Pneumonie auf dem Wege der Bronchialverzweigungen durch fremde Körper, oder auf dem Wege der Gefässe durch Embolie oder Septicämie entstanden, interstitielle Pneumonie bei vorgeschrittener Tuberkulose oder tuberkulisirenden pneumonischen Infiltraten, bei Abscessen aus irgend welcher Ursache, Lungenblutungen, gangränösen Heerden, Neubildungen ist als vorhanden anzusehen, wenn die Existenz dieser Processe deutlich erkannt werden kann, weil diese, sobald sie einen gewissen Grad der Ausbildung erreicht haben, nie ohne Betheiligung des angrenzenden interstitiellen Bindegewebes verlaufen. Den direkten Beweis der interstitiellen Pneumonie kann man in diesen Fällen erst durch die Autopsie antreten. Indirekt bewiesen wird der Vorgang dort, wo die Zeichen von Abscedirungen, Gangrän eintreten, die Sputa elastische Fasern als Bestandtheile der Alveolenwände enthalten, wodurch die Zerstörung der letzteren und das Ergriffensein des interstitiellen Gewebes constatirt wird.

Wenn das Vorhandensein eines Abscesses mit Sicherheit bestimmt werden konnte, die physikalischen Zeichen desselben nach vollständiger Entleerung an Intensität verlieren und endlich schwinden, die Expektoration von eitrigen, mit elastischen Fasern gemischten Sputis, wenn eine solche nach dem Alter des Kindes statthaben konnte, aufhört, der Perkussionston an der betreffenden Stelle gedämpft erscheint, und falls die Abscesse von bedeutendem Umfange waren, die Brustwand über denselen einsinkt, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Wände

des Abscesses sich genähert haben, in Verwachsung übergehen, und dass der Process der Vernarbung im Gange oder bereits ausgebildet ist.

Diagnose.

Interstitielle diffuse Pneumonie ist im Verlauf einer diffusen croupösen Pneumonie nicht zu diagnosticiren. Ist letztere abgelaufen, hat das Fieber, die charakteristischen Sputa aufgehört, bleibt die Dämpfung des Perkussionsschalles bestehen oder wird dieselbe gar noch gesteigert, wird der Pektoralfremitus vermindert, das Respirationsgeräusch undeutlich, tritt, wenn diese Symptome ausgebreitete Strecken der Lungen einnehmen, allmählig Einsinken des Thorax über diesen Stellen, in höheren Graden Schiefstellung der Wirbelsäule, ein höherer Stand der der leidenden Seite entsprechenden Zwerchfellpartie und der angrenzenden Viscera ein, so steht es fest, dass neben der croupösen Pneumonie das interstitielle Bindegewebe überwiegend an dem entzündlichen Process betheiligt gewesen ist, und dass das Stadium der Schrumpfung und Induration desselben eingetreten ist.

Kommt ein Kind mit einem derartigen klinischen Befunde zur Behandlung, so kann die Diagnose zwischen diffuser interstitieller Pneumonie und Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat, durch Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Brustkorbes in Folge von Knochenkrankheiten, durch dauerndes Höherstehen des Zwerchfelles in Folge von flüssigen Ansammlungen oder Geschwülsten im cavum peritonaei, durch andauernde Tympanitis der Gedärme schwanken. Sind die Zeichen der ursprünglichen Krankheiten noch vorhanden, oder ist die Anamnese bekannt, so kann über die Diagnose kein Zweifel obwalten; andernfalls kann es unmöglich sein, zwischen einer durch interstitielle diffuse Pneumonie geschrumpften Lunge und durch ausserhalb derselben liegende Ursachen conprimirten zu unterscheiden.

Diffuse Induration des Lungengewebes könnte mit ausgebreiteter Atelektase verwechselt werden. Sind die Zeichen der Atelektase angeboren, so ist die Differentialdiagnose zwischen beiden Processen dadurch gesichert, dass interstitielle Pneumonie und Schrumpfung der Lunge meines Wissens nach nie angeboren beobachtet worden ist. Bei durch Catarrhe und Entzündungen der Bronchialverzweigungen und Schwäche der Muskulatur erworbener ausgebreiteter Atelektase entscheidet die Anamnese und das mehr oder weniger akute Auftreten dieses Processes zwischen letzterem und der Schrumpfung der Lunge nach interstitieller Pneumonie, welche stets einen chronischen Verlauf zeigt. Sind bereits die Ausgänge der Atelektase (Splenisation, Carnifikation des Gewebes)

eingetreten, hat man die Entwickelung des Krankheitsprocesses nicht verfolgen können, ist Einsinken der Brustwand, Veränderung der Lage der angrenzenden Viscera zu Stande gekommen, so kann die Diagnose zwischen Atelektase und Pneumonie völlig unmöglich sein, weil beide Endprocesse von den gleichen physikalischen Zeichen begleitet sein können und in ihren Folgen für den übrigen Organismus (mehr oder minder hochgradige Athmungsinsufficienz, mangelhafte Dekarbonisation des Blutes, secundäre Hyperämieen) von einander nicht abweichen. So lange die genannten Ausgänge der Atelektase nicht eingetreten sind, kann die Beschaffenheit der physikalischen Symptome einige Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Die Dämpfung des Perkussionsschalles ist nämlich über atelektatischen Abschnitten nicht so hochgradig als über einer indurirten Lunge; die Auskultation ergiebt in der letzteren unbestimmtes Athmungsgeräusch, während man in der Regel über den atelektatischen Partieen bronchiales Athmen, consonirende Rasselgeräusche vernehmen kann. Beide Krankheitsprocesse kommen endlich darin überein, dass sie an und für sich keine Fieberbewegungen bedingen.

Wenn die Residuen einer diffusen croupösen Pneumonie (mässige Dämpfung des Perkussionsschalles über den befallenen Stellen, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche) längere Zeit bestehen bleiben, nachdem das Fieber auf eine sehr niedrige Stufe hinabgesunken oder völlig geschwunden ist, so muss man sich hüten, mit Sicherheit eine diffuse interstitielle Pneumonie zu diagnosticiren. Ebenso wie unter diesen Umständen das erste Stadium der letzteren vorhanden sein kann, beobachtet man sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen nicht selten, dass das Rückgängigwerden einer diffusen croupösen Pneumonie ausserordentlich protrahirt werden, dass man nach mehreren Wochen oft noch Verdichtungen des Lungengewebes nachweisen kann, und dass trotzdem ohne vorwaltende Betheiligung des interstitiellen Gewebes schliesslich eine vollständige restitutio in integrum der befallenen Lungenpartie zu Stande kommen kann.

Tuberkulisation des durch diffuse croupöse Pneumonie entstandenen Infiltrates kann nur vorübergehend mit diffuser interstitieller Pneumonie verwechselt werden, nämlich so lange beide Processe sich noch im ersten Stadium ihrer Entwickelung befinden. Der weitere Verlauf ist für jeden derselben völlig charakteristisch. Der Process der Tuberkulisation geht mit andauerndem lebhaften Fieber, welches meist beträchtliche Morgenremissionen zeigt, mit rasch zunehmendem Verfall der Kräfte, colliquativen Symptomen einher, während die physikalischen Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes durch den Zerfall der tuberkulisirten

Massen und die Bildung von Excavationen auffällige Veränderung erleiden. Bei der diffusen interstitiellen Pneumonie schwindet das ursprüngliche Fieber allmählig vollkommen, die Dämpfung des Perkussionsschalles nimmt zu, das Respirationsgeräusch wird undeutlich. Der Process der Tuberkulisation bedingt endlich nie ein Einsinken der Brustwand, eine Veränderung der Lage der angrenzenden Viscera (Einsinken derselben in das cavum thoracis) und beträchtliche secundäre Hyperämieen, wie dies alles mehr oder minder hochgradig bei ausgebreiteter Schrumpfung der Lunge nach interstitieller Pneumonie zur Beobachtung kommt. Tuberkulöse Disposition scheint keine Anhaltspunkte für die Unterscheidung zu geben, ob eine diffuse croupöse Pneumonie den Ausgang in Tuberkulisation nehmen, oder ob sich nebenher interstitielle Pneumonie entwickeln und Schrumpfung der Lunge veranlassen wird.

Diffuse interstitielle Pneumonie und ihre Ausgänge können Aehnlichkeit mit freiem pleuritischen Exsudat haben. Beiden Processen kommt der gedämpfte Perkussionsschall, der verminderte Pektoralfremitus zu. Das pleuritische Exsudat kann sich unter Umständen ebenso schleichend im Gefolge einer diffusen croupösen Pneumonie entwickeln und ohne beträchtliche Fiebergrade verlaufen wie die interstitielle Pneumonie. Indess unterscheidet hier schon die Auskultation, indem das Athmungsgeräusch bei der letzteren unbestimmt, bei dem pleuritischen Exsudat bronchialer Natur ist, falls nicht das letztere durch zu grosse Massenhaftigkeit die Lunge in zu hohem Grade comprimirt, in welchem Fall das Respirationsgeräusch ebenfalls undeutlich und unbestimmt wird. Die Lage des pleuritischen Exsudates giebt keine Unterscheidungsmerkmale von der interstitiellen Pneumonie. Ist dasselbe indess irgendwie beträchtlich, so wird die Erweiterung der betreffenden Brusthälfte, die Verdrängung der angrenzenden Viscera, Tieferstehen der betreffenden Zwerchfellseite constatirt, während bei ausgebreiteter Schrumpfung nach interstitieller Pneumonie gerade das Gegentheil dieser sämmtlichen Erscheinungen beobachtet wird: Einsinken der Brustwand, Höherstehen des Zwerchfells, Einsinken der angrenzenden Viscera in das cavum thoracis. Ist Resorbtion des pleuritischen Exsudates eingetreten, so können vollständig dieselben Symptome vorhanden sein wie bei ausgebreiteter und hochgradiger Schrumpfung der Lunge. Hier kann nur die Anamnese über den vorhandenen Befund entscheiden, fehlt diese, so ist hier die Differentialdiagnose unmöglich.

Kommt pleuritisches Exsudat und interstitielle Pneumonie in derselben Brusthälfte gleichzeitig vor, so ist, falls das erstere irgendwie einige Ausbreitung gewonnen hat, die Diagnose dieser Art von Pneu-

monie nicht zu machen, indem die Symptome der Pleuritis durchaus vorwalten. Nur in den Fällen wird es sich um die Diagnose der Schrumpfung eines Lungenabschnittes nach interstitieller Pneumonie handeln können, wenn das pleuritische Exsudat von geringem Umfange wäre und durch seine Lage die verdichteten Lungenabschnitte nicht völlig bedeckte. Hierher gehören z. B. die Fälle, wo bei Pneumonie und Pleuritis der Lungenspitze das pleuritische Exsudat hinabgeflossen und in dem tiefsten Raum des cavum pleurae angesammelt gefunden wird.

Umschriebene interstitielle Pneumonieen im Gefolge circumskripter, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandener Pneumonie, können, mag die letztere in einzelnen Heerden oder grösseren Gruppen auftreten, oder durch Vereinigung der Heerde ganze Lappen oder Abschnitte derselben einnehmen, nicht eher diagnosticirt werden, als bis die Ausbildung von Bronchiektasieen nachgewiesen werden kann. Die circumskripte Pneumonie hat in der Mehrzahl der Fälle einen protrahirten Verlauf, kann aber nach längerer Dauer wieder rückgängig werden und die befallene Lungenpartie in integrum restituirt werden. Ob das interstitielle Gewebe bei diesem Process überwiegend betheiligt ist, kann weder durch die physikalischen noch die funktionellen Zeichen nachgewiesen werden, ehe Bronchiektasieen entstanden sind, weil bis dahin die Symptome für beide Arten von Pneumonie dieselben sind. Sind bereits Bronchiektasieen vorhanden und mit Bronchialröhren communicirend, so kündigen sich dieselben physikalisch durch die bekannten Hölensymptome an. Die funktionellen Zeichen: die charakteristischen Hustenanfälle und Sputa sind meines Wissens bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden, dürften daher in Bezug auf die Diagnose einstweilen bei Seite zu legen sein.

Diejenigen Ektasieen der Bronchioli, welche ziemlich regelmässig die Entwickelung und den Verlauf der circumscripten Pneumonie begleiten, mag dabei das interstitielle Gewebe sich überwiegend an dem Krankheitsprocess mitbetheiligen oder nicht, sind ihrer geringen Ausbildung wegen der speciellen Diagnose nicht zugänglich. Es wird zwar hauptsächlich durch ihre Beschaffenheit das bronchiale Athmen und die Consonnanz der Rasselgeräusche vermittelt, doch geben diese Erscheinungen keine Kennzeichen für das Vorhandensein dieser Bronchiektasieen ab.

Da die circumskripte interstitielle Pneumonie nur beim Rückgängigwerden des Processes, im Stadium der Schrumpfung des Gewebes durch die Ausbildung von Bronchiektasieen erkannt werden kann, so handelt

es sich bei der Differentialdiagnose auch nur um die Unterscheidung dieser Hölen von auf anderem Wege entstandenen Excavationen.

Vornämlich kommen hier die Hohlräume in Betrachtung, welche durch Tuberkulisation von Infiltraten und durch den fortschreitenden Process der chronischen Miliartuberkulose entstanden sind. Gemeinsam ist diesen Hölen der Ort, an welchem sie beobachtet werden. Nach meinen Erfahrungen kommen die Bronchiektasieen wie die tuberkulösen Excavationen gleich häufig an verschiedenen Stellen der Lungen vor. Ich kann demnach Niemeyer[1]) nicht beipflichten, welcher die Behauptung aufstellt, dass bronchiektatische Cavernen sehr oft im unteren Lappen, tuberkulose Hölen fast nur in der Lungenspitze und den oberen Lappen vorkommen. Die Anamnese kann für die Unterscheidung, ob die vorhandenen Hölen bronchiektatischer Natur oder durch Zerfall tuberkulisirter Infiltrate entstanden sind, keine Anhaltspunkte geben, weil beide Befunde Ausgänge entzündlicher Processe sind und in dem Verlauf der letzteren keine klare Andeutung liegt, welcher Ausgang eingeschlagen werden wird. Man wird nur muthmassen dürfen, dass, wenn der Process der circumskripten Pneumonie sich ungewöhnlich protrahirt, die physikalischen Zeichen umschriebener Verdichtungen bleiben, das Fieber aber allmählig schwindet, Entzündung des interstitiellen Bindegewebes vorhanden ist, welche den Ausgang in Schrumpfung und Induration der Lunge nehmen wird, während unter gleichen physikalischen Verhältnissen, aber andauerndem Fieber die Wahrscheinlichkeit für die Tuberkulisation des pneumonischen Infiltrates spricht. Die Anamnese der tuberkulösen Cavernen, welche durch fortschreitende Entwickelung von Miliartuberkulose entstanden sind, weist chronischen Bronchialkatarrh, meist ohne Fieberbewegungen einhergehend, partielle Verdichtungen des Lungengewebes mit ihren physikalischen Zeichen, mangelhafte Ernährung des Körpers, Abnahme der Kräfte, zuweilen Tuberkulose anderer Organe nach, und unterscheidet dadurch die Entwickelung dieser Hölen deutlich von dem pneumonischen Process, welcher der Ausbildung der Bronchiektasieen vorangeht.

Weiss man von der Anamnese nichts, so kann die Diagnose zwischen ektatischen und tuberkulösen Hohlräumen vielen Schwierigkeiten unterliegen Zunächst ist festzuhalten, dass die Bronchiektasieen an und für sich ohne Fieber einhergehen, wenn dasselbe nicht durch andere Ursachen bedingt ist, dass die Kranken sich bei diesem Zustande der Athmungsorgane allmählig erholen und kräftigen können. Bei tuber-

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie nnd Therapie I, p. 162.

kulösen Hölen, gleichviel ob dieselben auf dem Wege der Tuberkulisation entzündlicher Infiltrate oder des Zerfalls in Verkäsung übergegangener Miliartuberkel entstanden sind, beobachtet man andauerndes Fieber, meist von beträchtlichen Morgenremissionen begleitet, rasche Abmagerung, zunehmenden Verfall der Kräfte, colliquative Symptome.

Die physikalischen Zeichen können für beide Processe gleich sein, eine wiederholte Untersuchung der Lungen ergiebt dagegen, dass der Umfang der bronchiektatischen Hölen, wenn dieselben ausgebildet sind, gleich bleibt, während die tuberkulösen Excavationen, namentlich wenn dieselben durch Tuberkulisation pneumonischer Infiltrate entstanden sind, mit mehr oder minder raschem Schritt grösseren Umfang einnehmen, indem sie das benachbarte Lungengewebe in den Process hineinziehen. Ueberhaupt kann nach den Erfahrungen, welche man bisher im kindlichen Alter gemacht hat, angenommen werden, dass durchschnittlich der Umfang tuberkulöser Cavernen grösser sei als der der Bronchiektasieen.

Da im kindlichen Alter Hustenanfälle und Sputa, welche für die Bronchiektasieen Erwachsener charakteristisch sind, bisher nicht beobachtet wurden, so fehlt einstweilen dieser Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose. Aeltere Kinder, welche an tuberkulösen Cavernen leiden, expektoriren meist die Sputa, statt dieselben wie Kinder jüngeren Alters zu verschlucken. Diese Sputa sind mit vollkommen charakteristischen Eigenschaften versehen, welche in dem Abschnitt über Miliartuberkulose einer genaueren Besprechung werden unterzogen werden.

Blutungen aus tuberkulösen Cavernen kommen im kindlichen Alter, selbst in den ersten Lebensjahren nicht so selten vor, als man im Allgemeinen annimmt. Diese Blutungen würden mit Wahrscheinlichkeit für einen tuberkulösen Krankheitsprocess sprechen, weil im kindlichen Alter eine derartige Zersetzung des Inhalts bronchiektatischer Hölen wie bei Erwachsenen, secundäre Ulceration der Wandungen, Zerstörung von Blutgefässen und Bluterguss in diese Hölen mit Expektoration desselben bisher nicht gefunden worden ist.

Die Supra- und Infraclavikulargegenden können bei tuberkulösen Cavernen in den Lungenspitzen eingesunken sein. Im übrigen beobachtet man bei diesen, selbst wenn sie von beträchtlichem Umfange oder kleiner und zahlreich sind, nie ein entschiedenes Einsinken der Brustwand, secundäre Verkrümmung der Wirbelsäule, Dislokation der angrenzenden Viscera wie bei ausgebreiteten Schrumpfungen der Lungen und Bronchiektasieen.

Niemeyer[1]) giebt als Anhalt für die Differentialdiagnose an, dass bei Bronchiektasieen sich häufig exquisites ausgebreitetes Emphysem, bei Tuberkulose dasselbe nur selten nachweisen lasse. Dies stimmt mit meinen Erfahrungen in Bezug auf das kindliche Alter nicht überein; bei vielen Sektionen vorgeschrittener Tuberkulose haben wir hochgradiges ausgebreitetes vesiculäres Emphysem, dessen Vorhandensein durch die klinische Untersuchung constatirt werden konnte, gefunden.

Dagegen bieten folgende sekundäre Vorgänge Merkmale für die Unterscheidung der bronchiektatischen Hölen und tuberkulösen Cavernen: Erstere bedingen nach längerem Bestehen gemäss ihrer grösseren oder geringeren Ausbreitung verschiedene Grade von Dilatation, oft auch Hypertrophie des rechten Herzens, collaterale Fluxion zu den normal beschaffenen Lungenabschnitten, Stauungshyperämieen im Venensystem mit den oft besprochenen Folgen. Beim Process der Tuberkulose fehlen diese Erscheinungen entweder gänzlich wie die Dilatation und Hypertrophie des Herzens, oder sind zunächst doch nur in geringerem Maasse vorhanden; protrahirt sich aber der Verlauf zu sehr, so können im terminalen Stadium in Folge der durch die sinkende Herzenergie immer mehr zunehmenden Stauung des Blutes im Venensystem und der sich steigernden Blutdissolution mehr oder minder hochgradige hydropische Erscheinungen auftreten, wie dieselben sich auch nach ausgebreiteten Schrumpfungen der Lunge und Bronchiektasieen allmählig ausbilden können.

Die Zeichen der mehr oder minder hochgradigen Athmungsinsufficienz und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes, die Cyanose der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute sind bei Bronchiektasieen und Schrumpfung der Lunge entschieden stärker ausgeprägt als bei tuberkulösen Hölen, ein Verhältniss, dessen Besprechung seine Stelle bei der miliaren Tuberkulose finden wird.

Niemeyer führt noch als Merkmal für die Unterscheidung an, dass Heiserkeit und Durchfall bei Kranken mit Bronchiektasieen fast nie, bei vorgeschrittener Lungentuberkulose fast immer vorhanden sind. Abgesehen davon, dass Durchfall und Heiserkeit die Lungentuberkulose im kindlichen Alter, namentlich in den ersten Lebensjahren viel seltener begleiten als bei Erwachsenen, kommen auch Fälle von Bronchiektasieen und Heiserkeit bei Kindern vor, für welche Behauptung ich als Beispiel auf die Krankheitsgeschichte No. 28 verweise. In diesem Fall war ein zweijähriges Kind von Masernpneumonie befallen worden, bei deren

[1]) Op. cit. I. pag. 162.

Entwickelung gleichzeitig Heiserkeit auftrat und bis zum lethalen Ende mit geringer Abwechselung fortdauerte. Die Sektion ergab der Hauptsache nach ausgebreitete Bronchiektasieen im linken unteren Lungenlappen und diphtheritische Geschwüre auf den Tonsillen, den ligg. aryepiglotticis, dem linken lig. vocale inferius.

Wenn tuberkulöse Excavationen, gleichviel auf welchem Wege dieselben entstanden sind, mit Bronchiektasieen zugleich vorkommen, so wird in den meisten Fällen die Beschaffenheit der Hölen nicht unterschieden werden können, und werden gewöhnlich die Zeichen der Tuberkulose prävaliren. Wenn, wie es bei Erwachsenen beobachtet worden ist, die tuberkulösen Massen bei dem Process der Erweichung und des Zerfalls die bronchiektatischen Wandungen in ihren Bereich ziehen und dieselben perforiren, so überwiegen natürlich die Symptome der Tuberkulose vollständig; in solchen Fällen ist es selbst mit dem anatomischen Messer höchst schwierig, zwischen tuberkulösen und bronchiektatischen Hölen zu unterscheiden. Die physikalischen Zeichen geben keine Anhaltspunkte für die Annahme der verschiedenen Beschaffenheit dieser Hölen. Unter den funktionellen Symptomen würden die Sputa näheren Einblick in das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheitsprocesse gewähren, wenn in denselben Eigenschaften und Bestandtheile zu erkennen wären, welche sowohl dem Inhalt der Bronchiektasieen wie der tuberkulösen Hölen zukommen. Da aber nur ältere Kinder expektoriren, und überhaupt im kindlichen Alter Sputa, welche für die Bronchiektasieen charakteristische Eigenschaften bieten, bisher nicht beobachtet worden sind, so können die Sputa nur als ein zweifelhaftes Unterscheidungsmerkmal angesehen werden.

Abscesse, gangränöse Heerde können, wenn sie mit hinreichend weiter Oeffnung mit einem Bronchialrohr communiciren, der physikalischen Untersuchung ähnliche Symptome liefern, wie die Bronchiektasieen. Sind die Kinder in dem Alter, dass sie bereits expektoriren können, so bewahrt die charakteristische Beschaffenheit der Sputa sowohl aus Abscessen wie aus gangränösen Heerden vor jedem Irrthum. Bei Gangrän ist neben den makro- und mikroskopischen Eigenschaften der Sputa der Geruch, welcher nicht blos letztere, sondern auch die ausgeathmete Luft begleitet und deshalb schon bei kleinen Kindern wahrzunehmen ist, von wesentlicher Bedeutung.

Entzündungen des interstitiellen Gewebes, welche circumskripte Pneumonieen, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen durch fremde Körper entstanden, begleiten, sind nicht eher zu erkennen, als wenn der

Uebergang in Abscedirung stattgefunden hat, können dann aber auch nicht leicht mit anderen Vorgängen verwechselt werden.

Interstitielle Pneumonie als Theilerscheinung embolischer oder septicämischer Processe kann nicht diagnosticirt werden. Man wird nur dann die Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes als ausgemacht ansehen dürfen, wenn oberflächlich gelegene Infarkte auf physikalischem Wege nachgewiesen werden können, oder wenn die entleerten Sputa die Ausbildung von Abscessen nachweisen.

Bei chronischer Miliartuberkulose, welche in den Lungenspitzen ihren Sitz hat, kündigt sich interstitielle Pneumonie durch das Einsinken der Supra- und Infraklavikulargegenden, welches die Folge der hügeligen Einziehung der Lungenspitzen ist, an. Ausserdem ist die Betheiligung des interstitiellen Gewebes der Hauptgrund für die Dämpfung des Perkussionsschalles und die auskultatorischen Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes bei der chronischen Miliartuberkulose. Die Diagnose dieser Pneumonie von anderen Processen fällt mit der Differentialdiagnose der Miliartuberkulose zusammen und ist dort nachzusehen.

Die Fälle von umschriebener interstitieller Pneumonie, in welchen diese lediglich die nothwendige Folge und Begleiterin anderer Processe ist, also bei tuberkulösen Excavationen, Abscessen, Lungenapoplexieen, gangränösen Heerden, Neubildungen lassen keine Diagnose und damit auch keine Verwechselung der Pneumonie zu, weil die Symptome der ursprünglichen Processe durchaus vorwiegend sind. Wenn die funktionellen und physikalischen Zeichen von Abscesshölen und gangränösen Hohlräumen allmählig schwinden, so kann man annehmen, dass die bindegewebigen Wandungen dieser Excavationen sich zur Verwachsung anschicken und die Vernarbung der letzteren in Aussicht steht. Ist dann das Fieber geschwunden, beginnen die Kräfte sich zu heben, so kann man den Process als vollendet ansehen, was noch mehr durch das Einsinken der Brustwand über der betreffenden Stelle, wenn die Höle von grösserem Umfange war, bestätigt wird.

Die Differentialdiagnose zwischen diffuser Schrumpfung und Induration von Lungenabschnitten und ausgedehnteren Neubildungen ist in dem Abschnitt über diese nachzusehen.

Prognose.

Die Prognose der interstitiellen Pneumonie hängt der Hauptsache nach von dem ursprünglichen Leiden ab, zu welchem sich dieser Process gesellte.

Ist nach diffuser croupöser Pneumonie Schrumpfung und Induration

des betreffenden Lungenabschnittes eingetreten, so ist so wenig ein Rückgang des Processes möglich, wie nach der Ausbildung von Bronchiektasieen. Nicht zu ausgebreitete Indurationen ertragen die Kranken oft lange Zeit bei leidlichem Wohlbefinden und Kräftezustande; fallen sie aber einer frischen Erkrankung, namentlich der Athmungsorgane, anheim, so wird der Verlauf derselben wesentlich dadurch erschwert, dass ein Theil der Lunge der Respiration und Blutbewegung der Hauptsache nach bereits entzogen ist. Ausgebreitete Indurationen ziehen nach kürzerer oder längerer Dauer als Folge der fortwährenden Stauungshyperämieen hydropische Erscheinungen und den Tod nach sich. Namentlich ist in Bezug hierauf das Eingesunkensein der Brustwand, die Verkrümmung der Wirbelsäule, die Dislocation der angrenzenden Viscera, die Cyanose der Körperoberfläche von übler Vorbedeutung. Vereinzelte Bronchiektasieen und Schrumpfungen des Lungengewebes können lange bestehen bleiben, ohne einen störenden Eindruck auf die Gesundheit zu machen. Selbst ausgebreitete Bronchiektasieen werden oft längere Zeit bei leidlichem Wohlbefinden ertragen, wofür die von F. Weber und Bartels beobachteten Fälle zeugen. Die theilweise Verödung der Lunge, wenn dieselbe irgend beträchtlichen Umfang erreicht hat, namentlich wenn bereits in Folge davon die betreffende Stelle der Brustwand eingesunken, die Wirbelsäule verkrümmt ist, die angrenzenden Viscera dislocirt sind, zieht nach kürzerer oder längerer Zeit die Folgen der ausgedehnten Hyperämieen des Venensystems, der mangelhaften Dekarbonisation des Blutes und andauernder Athmungsinsufficienz, nach sich. Im terminalen Stadium treten dann hydropische Erscheinungen auf und sind die bestimmten Vorläufer des lethalen Ausganges. Es liegt auch hier auf der Hand, dass intercurrente Krankheiten, namentlich der Respirationsorgane einen solchen Verlauf beschleunigen.

Ueble Ausgänge von Seiten der Bronchiektasieen, welche man bei Erwachsenen gesehen hat, also Blutungen aus der Wandung der Höle oder Ausbildung von circumskripter oder diffuser Gangrän, sind bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden, würden aber lethale Prognose bedingen.

Dass der die diffuse sowohl wie die circumscripte Form der interstitiellen Pneumonie begleitende chronische Bronchialkatarrh, sowie das vicariirende Emphysem dem Grade ihrer Ausbildung gemäss die Prognose erschweren, indem sie die Athmungsinsufficienz und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, die sekundären Hyperämieen des Venensystems steigern, braucht wohl kaum erwähnt zu werden.

Complikationen irgend welcher Art, namentlich diffuse pleuritische Exsudate, Krankheiten des Herzens und Herzbeutels gestalten die Prognose wesentlich schlimmer.

Entzündung des interstitiellen Gewebes als Theilerscheinung der circumskripten Pneumonieen, welche auf dem Wege der Bronchialverzweigungen durch fremde Körper oder auf dem Wege der Gefässe durch Embolie oder Septicämie entstanden sind, ferner als Begleiterin von tuberkulösen oder tuberkulisirenden Processen, von apoplektischen oder gangränösen Heerden, Neubildungen ist ein von den primären Krankheiten durchaus abhängiger Process; daher ist auch die Prognose dieser letzteren für die begleitende interstitielle Pneumonie maassgebend und bei der Beschreibung der betreffenden Krankheiten nachzusehen.

Abscesse, gleichviel aus welcher Ursache entstanden, gestatten eine günstige Prognose, wenn die dafür charakteristischen Sputa schwinden und der Auswurf nur noch aus Bronchialsekret besteht, wenn sich ferner die physikalischen Zeichen der Excavation allmählig verringern und verlieren. Man kann aus diesen Erscheinungen schliessen, dass sich Verwachsung der Abscesswände und Vernarbung der Hölen anbahnt. Das Vernarben grosser Hohlräume wird durch das Einsinken der Brustwand über der betreffenden Stelle angedeutet. Bleiben die funktionellen und physikalischen Zeichen des Abscesses bestehen, nimmt unter andauerndem Fieber der Verfall der Kräfte mehr und mehr zu, so ist die Prognose in der Regel lethal. Sehr selten wird noch nach längerem Bestehen der Eiterung und bedeutender Kräfteabnahme die Heilung des Abscesses und Genesung des Kranken angebahnt.

Therapie.

Von einer eigentlichen Behandlung der interstitiellen Pneumonie kann keine Rede sein, weil dieser Process nie im Stadium der Entwickelung zur Beobachtung kommt, sondern immer erst erkannt werden kann, wenn gewisse Ausgänge der Krankheit angebahnt sind.

Bei diffuser Schrumpfung und Induration nach ausgebreiteter interstitieller Pneumonie vermag die Kunst gegen diesen rückgängigen Process nichts zu thun. Man muss einerseits bestrebt sein, den Kräftezustand durch passende Nahrung und Pflege zu heben und zu erhalten, andererseits den Kranken vor Erkrankungen der gesunden Lungenabschnitte möglichst zu behüten suchen, weil durch diese, schon durch einfache Catarrhe der Bronchialverzweigungen, die Athmungsinsufficienz und mangelhafte Dekarbonisation des Blutes vermehrt und die secundären Hyperämieen auf eine bedenkliche Weise gesteigert werden. Zu

diesen Vorsichtsmassregeln gehört namentlich das Tragen von Flanell auf dem blossen Körper, das Behüten vor schroffem Wechsel der Witterung, hohen Kältegraden, rauhen Winden.

Bei secundären Hyperämieen des Hirns und der Hirnhäute vermögen warme Bäder mit kalten Uebergiessungen vorübergehende Erleichterung zu gewähren. Bei Eintritt hydropischer Erscheinungen kann man sich lediglich darauf beschränken, durch Chinin, Wein, kräftige Diät die Kräfte des Körpers zu erhalten zu suchen.

Bei der Behandlung der umschriebenen interstitiellen Pneumonie, welche die circumskripte auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandene Pneumonie begleitet, sind dieselben Gesichtspunkte maassgebend, welche für die diffuse Form festgestellt sind. Ist es bereits zur Ausbildung von Bronchiektasieen gekommen, so sind unsere Heilmittel auch gegen diesen Vorgang ohnmächtig. Um zu verhüten, dass der Inhalt dieser Hölen die Wandungen corrodire und dadurch zu Blutungen, Entwickelung von Gangrän Anlass gebe, muss man bestrebt sein, die Expektoration dieses Inhalts zu befördern. In Bezug hierauf kennt man kein besseres Mittel als das Oleum terebinth. in Form von Inhalationen, welche täglich mehrmals zu wiederholen sind. Nicht allein wird dadurch die Expektoration des Inhalts der bronchiektatischen Hölen befördert, sondern auch nach Entleerung derselben der penetrante Geruch der Sputa und der ausgeathmeten Luft auf Stunden beseitigt, und wie es scheint, auch die Absonderung des Sekrets in den Bronchiektasieen und den secundär ergriffenen Bronchien wesentlich vermindert. Die Wirkungen des Oleum terebinth. sind vielfach, auch von mir selbst bei Bronchiektasieen Erwachsener erprobt worden. Bei Bronchiektasieen im kindlichen Alter scheint dies Mittel bisher nicht angewandt worden zu sein, hauptsächlich wohl, weil die meisten Bronchiektasieen klinisch nicht erkannt und erst bei der Autopsie aufgefunden wurden.

Hat sich secundäre Gangrän entwickelt, so empfehlen sich neben den Mitteln, welche den Kräftezustand zu stützen bestimmt sind, ebenfalls Inhalationen von Terpenthinöl. Gegen Blutungen aus den bronchiektatischen Wandungen würden Einathmungen von liq. ferr. sesquichlorat. anzuwenden sein.

Die entzündlichen Processe des interstitiellen Gewebes, welche circumskripte Pneumonieen, theils auf dem Wege der Bronchialverzweigungen durch fremde Körper, theils auf dem Wege der Gefässe durch Embolie oder Septicämie bedingt, tuberkulöse oder tuberkulisirende Vorgänge, Apoplexieen, Gangrän, Neubildungen begleiten, können nie zum Gegenstande der Behandlung werden, zunächst weil dieselben in

den meisten Fällen kaum zu diagnosticiren sind, hauptsächlich aber, weil die primären Krankheiten sowohl durch ihre Erscheinungen wie durch ihren inneren Werth entschieden vorwaltend sind und die ausschliessliche Behandlung beanspruchen.

Haben sich Abscesse gebildet, so sind die Kräfte der Kranken auf jegliche Weise durch Medikamente (Chinin, Eisen) und passende kräftige Diät (namentlich Wein, gutes Bier) zu erhalten und zu heben. Expektorirende Mittel werden die Entleerung des Inhalts und damit die mögliche Verwachsung und Vernarbung der Hölen begünstigen. Inwieweit Inhalationen (z. B. von Alaun, Tannin, liq. ferr. sesquichlor., ol. terebinth.) der Erreichung dieser Zwecke förderlich sein werden, darüber können erst vielfältige Erfahrungen entscheiden, doch ermuthigen die Erfolge, welche überhaupt durch Inhalationen erzielt sind, auch zu Versuchen in dieser Richtung.

Die Behandlung der Complikationen der diffusen und circumskripten interstitiellen Pneumonie, namentlich der Pleuritis, des Pneumothorax, der Erkrankungen des Herzens, ist nach den Grundsätzen einzuleiten, welche bei der Abhandlung dieser Krankheiten angegeben sind.

Syphilitische Pneumonie.

Der syphilitische Process in den Lungen des kindlichen Alters ist bisher nur als Theilerscheinung hereditärer Syphilis und im Ganzen nur selten beobachtet worden. Derselbe entwickelt sich in dem in der normal beschaffenen Lunge in spärlicher Menge vorhandenen Bindegewebe und gewinnt theils beträchtliche diffuse Ausbreitung, theils tritt er in Gestalt mehr oder minder vereinzelter Knoten auf, welche in normalem Lungengewebe eingebettet, oder noch mit der diffusen Form vergesellschaftet gefunden werden.

Ich lasse zunächst die bezüglichen Beobachtungen, soweit mir dieselben zu Gebot stehen, folgen:

1. Fall von Heschl[1]). Kind von 2 Jahren mit syphilitischen Geschwüren der Gesichtshaut, Schwellung der am Halse gelegenen Lymfdrüsen, Condylomen am After, hochgradigem Icterus. Tod unter Convulsionen. Die Sektion wies ausser Hyperämie der Hirnhäute, Oedem des Rachens, Kehlkopfs und der Trachea, marginaler Erosion der unteren Stimmbänder, partieller syphilitischer Erkrankung der Leber, fettiger Degeneration der Nieren, folgende pathologische Beschaffenheit der Lungen nach: Hoher Grad von Oedem derselben, Hyperämie der hinteren

1) Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1862, 10.

Theile der unteren Lappen. Im linken unteren Lappen mehrere erbsengrosse, dunkel rothbraune, feinkörnige und brüchige Stellen, welche ein trübes rothes Fluidum enthalten.

2. Aus dem Aufsatz von Hennig: „Vererbte Syphilis und Syphiliden“[1]). Weibliche, 6 Wochen zu früh geborene Frucht, welche bald nach der Geburt starb. Die Mutter syphilitisch. Auf dem Rücken des Kindes Roseola syphilitica. Syphilis der Leber, Vergrösserung der Milz und Bildung einer Faserstoffschwarte der Kapsel. „Die Lungen schwimmen an der Oberfläche des Wassers, tragen im inneren mehrere derbe, fast knotige Stellen von gewuchertem Bindegewebe mit gelblichem Safte, lassen sich jedoch ziemlich vollständig aufblasen.

Aus derselben Quelle. Frühgeborenes Kind einer constitutionell syphilitischen Mutter. „Mitten im unteren Lungenlappen fand sich eine mit dickem Eiter gefüllte, brechnussgrosse Höle mit unebenen granulirenden Wänden. Von den Wänden dieser Höle aus gingen die Elemente rother Infiltration allmählig in das Gesunde über. Sonst fand sich nichts Bemerkenswerthes.“

3. Fall von Hecker, 1854 veröffentlicht[2]). Unreifes todtgebornes Kind. Pemphigus syphiliticus. Ausser Thymusabscess, eiteriger Nephritis und Orchitis fanden sich in den Lungen Abscesse und Indurationsheerde.

Aus derselben Quelle, Fall von Hecker. Unreifes todtgeborenes Kind. Thymusabscess, partielle Lebersyphilis. Ausserdem in der Lunge chronische intra uterum entstandene Pneumonie.

4. Aus dem Aufsatz: Die Syphiliden im Kindesalter von Friedinger, Mayr und Zeissl[3]). Ein der Reife naher Knabe, bei dessen Eltern Syphilis nicht constatirt werden konnte. Pustulöses Syphilid, Tod am 6ten Lebenstage. Bei der Sektion fand man „die bekannten narbenartigen Bindezellgewebs-Neubildungen in der Leber und ein nussgrosses Infiltrat in dem oberen Lappen der rechten Lunge. In der Thymus war ein Eiterheerd nachzuweisen.“

5. Howitz[4]) beschreibt folgende Fälle:

a) Die Mutter syphilitisch, Kind von 5 Wochen. Syphilitisches Exanthem. In dem gesunden Lungengewebe eingebettet weissgelbliche feste derbe Massen von verschiedener Grösse.

b) Mutter syphilitisch, Kind zu früh geboren. Beide Lungen gleichmässig fest und derb, ihr Gewebe ebenso beschaffen wie in den von

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Jahrg. IV. p. 194.
[2]) Inauguraldissertation von Gustav Weisflog, Zürich 1860.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde II. p. 11.
[4]) Hospital-Tidende 1862. 10 u. 11.

F. Weber mitgetheilten Fällen von weisser, während des Fötallebens entstandener Hepatisation. Kleine Blutextravasate unter der Pleura und in dem peripherisch gelegenen Lungengewebe, wodurch die weissgelbliche Lungenoberfläche ein gesprenkeltes Aussehen erhalten hat. Leber und Milz vergrössert, Exsudat im cavum peritonaei, auf der Haut Penphigusblasen.

c) Zu früh geborenes Kind. Syphilis der Mutter nicht erwiesen. Syphilitischer Hautausschlag. Lungen ebenso beschaffen wie in dem Fall unter b. Leber gross, gummöser Knoten im Lobus Spigelii und ein vereinzelter im unteren vorderen Theil des rechten Lappens.

d) Zu früh geborenes Kind. Die Lungen von gleicher Beschaffenheit, wie in den beiden eben beschriebenen Fällen. Namentlich wird auf die in Folge von Schwellung und Verdichtung des interstitiellen Gewebes bedingte Compression der feineren Gefässe und Bronchialverzweigungen Gewicht gelegt.

6. Howitz berichtet ferner[1]) über zwei Fälle von Syphilis congenita, in welchen in den Lungen grössere und kleinere Stücke einer fremdartigen, weisslich gelben festen Substanz gefunden wurden, welche in ihrer Mitte weicher als gegen die Peripherie hin, in das Lungengewebe eingebettet war, dieses verdrängt und comprimirt hatte.

7. Förster hat in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der congenitalen Syphilis[2]) folgende Fälle notirt.

Dreizehn Wochen altes Mädchen, von einer syphilitischen Mutter. In Vernarbung begriffene Ulcera der Unterlippe, Encephalitis, Bronchopneumonie (No. 2).

Acht Tage alter Knabe. Mutter syphilitisch. Papulä am After, Rücken und Oberschenkel. Abmagerung. Hepatisation der Lungen. Nephritis parenchymatosa (No. 5).

Vier Monate altes Mädchen, wohlgenährt. Mutter syphilitisch. Papulä und Ulcera im Gesicht, Rumpf, Extremitäten, um den After. Coryza und Angina diphtherica. Lobuläre Pneumonie. (No. 7).

Vierundzwanzig Stunden alter Knabe, abgemagert. Mutter syphilitisch. Geringe rhachitische Veränderungen. Bronchopneumonie. Coryza crouposa. Retropharyngealabscess. (No. 11).

Halbjähriges abgemagertes Mädchen. Mutter syphilitisch. Geringe rhachitische Veränderungen. Zahlreiche subkutane Eiterknoten. Bronchopneumonie. (No. 14).

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Krankheiten der Neugebornen aus dem Bericht über die Gebär- und Pflegeanstalt in Kopenhagen, Auszug aus der Hospital-Tidende, 32—34, 1862 von Dr. von dem Busch. [2]) Würzburger medic. Zeitschrift IV. 1. p. 1.

Dreijähriges Mädchen einer syphilitischen Mutter. An den Mundwinkeln Rhagaden. Croup des Pharynx, Larynx und der Bronchien, linksseitige lobäre Pneumonie. Verschrumpfung der Epiglottis. Schwellung der Peierschen Haufen, Solitärdrüsen, Mesenterialdrüsen. (No. 15.)

Todtgeborener magerer Knabe. Haut dicht mit dunkelfarbigen Flecken und Papeln bedeckt. Hydrocephalus externus und internus. Bronchopneumonie. Epithelialinfarkt. Ausgedehnte fibröse Entzündung der Glisson'schen Kapsel. Hypertrophie der Milz. Molecularinfiltration der Epithelien der Harnkanälchen der Rindensubstanz der Nieren. (No. 16.)

Vier Stunden altes, abgemagertes Mädchen. Syphilitische Mutter. Icterus. Eingetrocknete Pemphigusblasen. Lobuläre Pneumonie. Hypertrophie der Milz. Punktförmige Ekchymosen in grosser Menge in der Schleimhaut des Magens und Darmes und im subkutanen Zellgewebe. Leber sehr gross, blutarm, ikterisch. Gallenwege normal. (No. 17.)

Sechs Tage alter, sehr abgemagerter Knabe. Mutter syphilitisch. Epithelialinfarkt der Lungen. Purulente Bronchitis. Laryngitis diphtherica. Hirnödem. Eitrige Infiltration des Zellgewebes längs des Urachus bis zum Nabel. Hämorrhagischer Infarkt der Nieren durch Thrombose der Venen. Fibröse Entzündung der Glisson'schen Kapsel. Fibroide Degeneration der Peierschen Haufen. (No. 18.)

Todtgeborener Knabe. Mutter syphilitisch. Gummiknoten in der Lunge. Harte Stellen in der Thymus. (No. 19.)

Acht Wochen altes mageres Mädchen. Subkutane Eiterknoten. Bronchopneumonie. Catarrhus intestinalis. Anämie. (No. 20.)

Sechs Wochen altes Mädchen. Syphilitische Mutter. Am ganzen Körper Eiterknoten im subkutanen Zellgewebe. Geschwüre um Lippen und After. Bronchopneumonie. (No. 22.)

Sieben Monate altes, sehr abgemagertes Mädchen. Geringe rhachitische Veränderungen. Am ganzen Körper Pusteln und subkutane Eiterknoten. Bronchopneumonie. Starke Schwellung der Gekrösdrüsen. Gries in den Nierenbecken. Intestinalkatarrh. (No. 23.)

Eilf Wochen alter Knabe. Bronchitis. Atelectase mit Engouement. Harnsäureinfarkt der Nieren. Syphilitische Eruptionen am anus. Catarrh des Darms; Soor. (No. 25.)

Dreizehn Wochen alter Knabe. Allgemeine Atrophie. Pustulöses Exanthem. Schlaffe Pneumonie. Nephritis catarrhalis. (No. 28.)

Drei Monate altes, sehr abgemagertes Mädchen. Exanthem. Bronchopneumonie. Darmkatarrh. (No. 30.)

8. Rauvier[1]) beschreibt folgenden Fall: Ein 6 Wochen zu früh ge-

[1]) Gaz. médic. 1863. 31.

borenes Kind. Ausgesprochener Pemphigus syphiliticus. Gummigeschwülste in der Lunge in Gestalt weisser bläulicher Flecken. Beim Einschnitt in das Lungenparenchym zeigt sich die bläuliche Masse von weissen Punkten (fettige Entartung) durchsetzt.

9. Fälle von v. Baerensprung [1]). Todtgeborner Knabe von 5 Monaten. Mutter syphilitisch. Ablösung der Epidermis in grossen Fetzen. Starke Imbibition der inneren Wand des Herzens und der grossen Gefässe mit Blut. Oedem der Epiglottis und ligg. aryepiglottica. Lungen ganz atelektatisch; im oberen Lappen der linken einige stecknadelknopfgrosse weissliche Stellen, welche auf dem Durchschnitt eine weissliche Masse austreten lassen; sonst nirgends feste Infiltrationon des Gewebes. Syphilis der Leber. (Fall 27.)

Achtzehn Tage altes Kind. Peritonitis. Starke Vergrösserung der Leber und Milz. Syphilitische Hepatitis. Linke Lunge normal. Die rechte unten fest infiltrirt, auf der Schnittfläche dunkelroth, körnig; ebenso die Spitze des obern Lappens. (Fall 32.)

Todter Fötus, im 7. Monat der Schwangerschaft von einer syphilitischen Mutter geboren. Leber, Nieren, Nebennieren, Milz unverändert. „Die vollkommen atelektatischen Lungen enthielten eine ziemlich grosse Anzahl fester, am Rande dunkelrother, in der Mitte graugelber, etwa erbsengrosser Knoten.“ (Fall 49.)

Rechtzeitig geborenes Kind einer syphilitischen Mutter, todtgeboren. Zahlreiche Ekchymosen in und unter der Haut von verschiedenem Umfange. Aehnlich beschaffene Ekchymosen auf den Pleuren, dem Bauchfell, der äusseren Fläche des Herzens. Röthlich gelber Erguss im cavum peritonaei. Thymus, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Darm nicht pathologisch verändert. „Dagegen zeigten die nirgends lufthaltigen Lungen zahlreiche, bis erbsengrosse, gelbe, käsige Knoten, die in ein ziemlich normales Lungengewebe scharf begrenzt eingebettet lagen; ihre äussere Schicht war gebildet von einem festen in seiner Entwickelung ziemlich weit fortgeschrittenen Bindegewebe, welches noch unveränderte Lungenfasern einschloss; mehr nach innen fanden sich vorherrschend kleine rundliche oder längliche Zellen, Kerne und eine feinkörnige Masse, die hie und da zu rundlichen Gruppen zusammengehäuft, durch Zerfall jener Zellen entstanden zu sein schien.“ (Fall 50.)

Vier Wochen zu früh geborenes mageres Kind einer syphilitischen Mutter. Tod 9 Tage nach der Geburt. Die Sektion ergiebt: „Beide Lungen nur in ihren oberen Lappen und an den Rändern lufthaltig und hier

1) Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.

zugleich etwas emphysematös; schon am unteren Rande des oberen Lappens beginnt eine Infiltration, welche auch den ganzen unteren Lappen einnimmt; der infiltrirte Theil ist fest, aussen blutroth, auf dem Durchschnitt stark geröthet, mit unregelmässig eingesprengten mürben gelblichen Infiltrationen, aus denen sich eine eiterige Masse ausdrücken lässt. Die gelblichen Stellen erscheinen zum Theil als kleine ziemlich umschriebene Knötchen in dem rothhepatisirten Gewebe. In der rechten Lunge zeigt sich dieselbe Art der Erkrankung in etwas geringerer Ausdehnung und nur auf den hinteren Theil beider Lappen beschränkt; am unteren Rande des oberen Lappens findet sich ein schrotkorngrosser, umschriebener fibröser Knoten, von etwas verdichtetem Gewebe eingeschlossen; im unteren Lappen finden sich 4—5 etwas grössere, fast schwefelgelbe und scharf abgegrenzte Knötchen von sehr weicher Consistenz und von rothhepatisirtem Gewebe umschlossen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergiebt eine meist feinkörnige, anscheinend fettreiche Masse, neben Körnchenzellen kleine, den Eiterkörperchen ähnliche Zellen und eine reichliche Bindegewebsneubildung, besonders in dem peripherischen Theile.“ In den übrigen Organen nichts bemerkenswerthes. (Fall 51.)

Sehr mageres kleines Kind, vier Wochen zu früh geboren. Mutter syphilitisch. Deutliche rhachitische Veränderungen. Tod 24 Stunden nach der Geburt. Zahlreiche punktförmige Ekchymosen an verschiedenen Stellen der unteren Körperhälfte. Ziemlich grosse Thymus. „Die Lungen, besonders auf ihrer hinteren Fläche und am unteren Lappen mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt; an einzelnen Stellen zeigt der Pleuraüberzug eine fast sternförmige Gefässinjektion. Besonders diesen Stellen entsprechend fühlt man härtere Knoten. Auf dem Durchschnitte finden sich beide Lungen sehr reichlich mit theils nur Stecknadelknopf-, theils bis Erbsengrossen, scharfbegrenzten, blassgelblich gefärbten, mehr derben Knoten durchsetzt, von denen einige einen deutlich gerötheten Hof haben. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist luftleer. Die Knoten selbst erscheinen vollkommen homogen, ohne alle käsige Umwandlung und ohne Erweichung.“ Leber, Milz, Nieren, Nebennieren vergrössert und blutreich. Sonst nichts bemerkenswerthes. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen hat folgendes ergeben: „Das Lungengewebe ist überall luftleer; man findet die Alveolen noch nicht ausgedehnt, kann sie aber bereits deutlich erkennen als lichtere Stellen, an denen die kleinen Zellen des Lungenparenchyms weniger dicht liegen. Diese sind durchweg körnig und haben einen deutlichen Kern; zwischen ihnen sind nur sparsam kleine Bindegewebsfasern zu erkennen. Die von

diesem normalen Gewebe eingeschlossenen weisslichen Knoten bestehen durchweg aus den Elementen eines jungen sehr zellenreichen Gewebes, welches nirgends in derbere Faserzüge übergegangen ist, noch auch Spuren eines Zerfalles zeigt, sondern überall ein sehr zierliches Maschenwerk von feinen Fasern mit anhaftenden Zellenkernen erkennen lässt. Dasselbe schliesst zahlreiche Gefässe ein, deren Richtung auch die Bindegewebszüge folgen, so dass sie um die Querschnitte der Gefässe herum concentrisch, den Längsschnitten derselben entsprechend longitudinal verlaufen. Der Uebergang der kranken zu den gesunden Stellen der Lunge ist ein ziemlich scharf begrenzter, so dass man das metamorphosirte und das normale Parenchym auf demselben Sehfelde übersehen kann. Entsprechend den die einzelnen Knötchen umgebenden grauröthlichen Höfen findet man hier die Gefässe erweitert. Zwischen die Alveolen lässt sich das neugebildete Gewebe nicht mehr verfolgen, wohl aber findet man inmitten des anscheinend ganz normalen Lungengewebes hier und da einzelne Gefässe, die von einer zelligen Bildung begleitet sind.“ (Fall 52.)

10. Fälle von Hennig[1]). Ein Mädchen, mehrere Monate alt, litt gleich nach der Geburt an Pemphigus, und hartnäckiger Coryza; letztere blieb unverändert bestehen, während der Ausschlag schwand und Rückfälle machte. Der Tod erfolgte suffokativ, das Kind befand sich im Zustande hochgradigen Marasmus, obwohl es von seiner gesunden Mutter genährt wurde. (Der Vater dieses unehelichen Kindes sollte an Syphilis leiden). Bei der Sektion fand sich Wachsleber, Bronchialkatarrh und lobuläre Infarkte des rechten oberen Lungenlappens, Schwellung und starke Röthung der Schleimhaut des Pflugscharbeins.

Ein frühgeborenes Kind einer syphilitischen Mutter. Rothe Hepatisation des linken unteren Lappens; inmitten des verdichteten Gewebes ein Abscess.

11. Sechs Beobachtungen von E. Wagner[2]) von sogenanntem Syphilom in den Lungen Neugeborener. „Fünfmal war dasselbe diffus; einmal fanden sich in den diffus syphilomatösen Lungen einzelne scharf umschriebene syphilomatöse Knoten. Alle Fälle rührten von Neugeborenen her, welche meist 4—6 Wochen zu früh geboren und sämmtlich nach einem oder wenigen unvollkommenen Athemzügen gestorben waren.“ In vier von diesen Fällen waren die Mütter secundär syphilitisch, im fünften zeigte die Mutter harte erhabene Narben am Scheideneingange,

[1]) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes p. 225 u. 269.

[2]) Archiv der Heilkunde Jahrg. IV. 1863. p. 356.

im sechsten konnte an der Mutter kein Zeichen von Syphilis nachgewiesen werden.

12. Bouchut[1]) erzählt folgende Beobachtung: „M. Danyau a vu sur un enfant syphilitique, couvert de pemphigus et mort peu après la naissance, l'intérieur du crâne, entre la dure-mère et les os, être occupé par des taches jaunâtres formées de matière fibroplastique avec développement vasculaire considérable. Il y avait en même temps au sommet des poumons des noyaux d'infiltration fibro-plastique et purulente.

13. Fall von Theirling[2]). Mutter syphilitisch. Kind von 7 Monaten, nach 4 Stunden gestorben. Ein einziger harter Knoten in der linken Lunge, im Durchmesser von 7—8 Millimeter, in welchem Eiter enthalten war. In den übrigen Organen nichts bemerkenswerthes.

Die Zahl (46) der vorstehenden Fälle von Erkrankung der Lungen als Theilerscheinung constitutioneller Syphilis würde sich ohne Zweifel bei einer ausgedehnteren Durchforschung der Literatur noch beträchtlich vermehren lassen; indess werden die angeführten Fälle genügen, um ein deutliches Bild der in Rede stehenden Krankheit erkennen zu lassen.

Das Alter der Kinder ist in drei Fällen nicht bezeichnet. In den übrigen gestaltet sich das Verhältniss desselben folgendermassen:

Zu früh (4 Monate bis 4 Wochen) geboren waren	20	Kinder.
Rechtzeitig, aber todt geboren, oder gleich, oder wenige Stunden, oder Tage nach der Geburt gestorben	6	„
Im Alter von 6 Tagen bis 13 Wochen	11	„
„ „ „ 4—7 Monaten	4	„
„ „ „ 2 Jahren	1	Kind.
„ „ „ 3 „	1	„

Es ergiebt sich hieraus, dass die Zahl der unreif geborenen und der rechtzeitig todtgeborenen oder gleich nach der Geburt gestorbenen die grössere Hälfte beträgt. Mit dem zunehmenden Alter des Kindes nimmt die Zahl der Fälle ab; von Kindern, welche älter als 1 Jahr sind, sind nur zwei notirt. Es erlaubt diese Uebersicht den Schluss, dass constitutionelle Syphilis, welche die Lungen in Mitleidenschaft gezogen hat, in der Mehrzahl der Fälle absolute Lebensunfähigkeit bedingt, und im übrigen dem Leben nur eine kurze Frist gestattet.

Das Geschlecht ist nur in 21 Fällen angegeben; unter diesen befanden sich 10 Knaben und 11 Mädchen.

[1]) Traité pratique des maladies des nouveau-nés des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, quatr. edit. p. 993.

[2]) v. Baerensprung: Hereditäre Syphilis p. 184.

Ebenso lückenhaft sind die auf die Aeltern bezüglichen Notizen. In 25 Fällen ist Syphilis der Mutter constatirt, 1 mal Syphilis des Vaters wahrscheinlich gemacht. v. Baerensprung[1]) behauptet, gestützt auf seine Erfahrungen, dass die vom Vater ererbte Syphilis der Frucht sich in der Leber und den Nebennieren, die von der Mutter ererbte sich in den Lungen lokalisire. Es ist das eine Annahme, welche noch weiterer Untersuchungen bedarf.

Erkrankung der Lungen als Theilerscheinung allgemeiner Syphilis tritt unter verschiedenen Formen auf. Seit Beschreibung der Lungensyphilis von Depaul[2]) ist man darüber getheilter Meinung gewesen, ob die bei constitutioneller Syphilis im kindlichen Alter vorkommenden Lungenaffektionen stets Theilerscheinungen der allgemeinen Erkrankung, oder ob gewisse Formen derselben nur zufällige Conplikationen derselben seien.

Depaul beschreibt die von ihm beobachtete Lungensyphilis als härtliche in Zahl und Grösse verschiedene Knoten. Sind dieselben subpleural gelegen, so kann die Pleura etwas erhoben und bräunlich gefärbt sein. Nach längerem Bestande können solche Knoten in Erweichung übergehen; man findet dann in der Mitte eine mit Eiter gefüllte Höle, welche von einer festen grauen Masse umgeben ist. Zuweilen sind Vergrösserungen der Leber, Affektionen der Thymus, Pemphigus mit diesem pathologischen Zustand der Lungen vergesellschaftet gefunden worden.

v. Baerensprung[3]) charakterisirt die Syphilis der Lungen als scharf umschriebene, meist nur erbsengrosse Knoten, welche von normalem oder atelektatischem Gewebe umgeben sind. Allmählig gehen dieselben von der Mitte aus in Erweichung über, während die graue Farbe mehr und mehr gelb wird. Zu gleicher Zeit wird das die Knoten umgebende Bindegewebe fester und dichter und bildet eine Capsel, welche dieselben scharf und vollständig von ihrer Umgebung abgränzt.

Billard, Olivier, Husson, Cruveilhier[4]) sehen die lobulären gelbgrauen Infiltrate, welche zuweilen bereits in Vereiterung übergehen, als Knoten einer im Fötalzustande acquirirten lobulären Pneumonie an, welche oft mit syphilitischen Exanthemen vergesellschaftet gefunden wird.

Cazeaux[5]) hält die lobulären Infiltrate und Knoten der Lunge, welche

1) Die hereditäre Syphilis p. 111.

2) Sur une manifestation de la Syphilis congenitale, consistant dans une altération spéciale des poumons, qui n'a pas encore designée, et basée sur des recherches, qui remontent en 1837; Gazette médic. 1851.

3) op. cit., p. 185.

4) Anatom. patholog. du corps humain, avec planches t. I. 15e livraison.

5) Bulletin de l'academie de médecine. Paris 1851 t. XVI., p. 900.

man bei angeborener Syphilis findet, theils für einfache Produkte einer ante partum entstandenen lobulären Pneumonie, theils für specifisch syphilitische Processe.

Gerhardt[1]) hält es für zweifelhaft, ob die häufig peripherisch gelegenen kleinen Eiterheerde oder in Vereiterung übergehenden Hepatisationen in den Lungen von Kindern, welche mit hereditärer Syphilis zu Grunde gegangen sind, unter allen Umständen eine Theilerscheinung der letzteren Krankheit seien. Er macht auf das häufige Vorkommen pneumonischer Processe bei syphilitischen Kindern aufmerksam und ist der Meinung, dass die genannten Eiterheerde und Infiltrate ebenso oft die Folgen von sogenannter Pyämie oder einfacher lobulärer Pneumonie als von hereditärer Syphilis sein könnten.

Schott[2]) hat knotige Infiltrate und Eiterheerde in den Lungen von Kindern, welche mit hereditärer Syphilis gestorben sind, überhaupt nicht gefunden. Ebenso wenig hat er in solchen Fällen bei bestehender Bronchitis die Entwickelung von circumskripter Pneumonie beobachtet. Dagegen sah er häufig grössere und kleinere atelektatische Stellen, welche theils der Fötuslunge ähnlich sehen, theils „neben der Verfettung der Epithelien der Lungenbläschen bedeutende Entwickelung von Kernen in der Wand der Alveolen darboten, wodurch eine feinkörnige Wulstung des Gewebes bedingt war.“

Luszinsky[3]) hat nie Eiterheerde in den Lungen syphilitischer Kinder, wie Depaul dieselben beschrieben hat, auffinden können. Dagegen beobachtete er lobäre, noch öfter lobuläre Hepatisationen der Lungen, meistens Bronchialkatarrh und Schwellung und Hyperämie der Bronchialdrüsen.

Zeissl[4]) giebt in seinem Aufsatz „Ueber Syphilis congenita der Neugeborenen und Säuglinge“ an, haselnussgrosse Eiterheerde und ebenso grosse hepatisirte Stellen in den Lungen einige Male an syphilitischen Neugeborenen gesehen zu haben.

Im Gegensatz zu diesen circumskripten Formen der Lungensyphilis stehen die Beobachtungen diffuser Infiltrationen.

F. Weber[5]) bespricht unter dem Namen „Pneumonie während des Uterinlebens, weisse Pneumonie“ einen entzündlichen Zustand der Lun-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 78.

2) Veränderungen der inneren Organe bei Syphilis hereditaria im Jahrbuch für Kinderheilkunde IV. p. 225.

3) Wien. med. Wochenschrift 9, 10, 11. 1856.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde I. p. 197.

5) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. p. 47.

gen, dessen ich bereits in dem Abschnitt über diffuse croupöse Pneumonie erwähnt habe, und welcher von den meisten neueren Schriftstellern als zur syphilitischen Pneumonie gehörig angesehen wird. Weber beobachtete diesen Vorgang bei Kindern, welche ein bis zwei Monate zu früh geboren waren; bezügliche Erkrankungen der Mütter liessen sich nicht auffinden. Der Zustand der Lungen war dadurch charakterisirt, dass diese einen bei Weitem grösseren Raum einnahmen, als man sonst bei Lungen Neugeborener, deren Respiration bereits vollständig im Gange ist, findet; demgemäss bedeckten die vorderen Ränder das Herz fast vollkommen, und die seitliche Peripherie der Lungen zeigte deutliche Rippeneindrücke. Dabei hatte das Gewicht dieser Lungen bedeutend zugenommen und das feste derbe Gefüge derselben glich dem der durch diffuse croupöse Pneumonie hervorgerufenen Hepatisationen. Die Farbe der Oberfläche war gleichmässig weissgelblich. Die Schnittflächen zeigten keine Körnung, welche Beschaffenheit überhaupt selten in dem verdichteten Gewebe kindlicher Lungen gefunden wird. Das Parenchym war in beträchtlichem Grade blutarm. In den Bronchialverzweigungen fanden sich spärliche Mengen eiterig schleimigen Sekrets. Weber fand diesen Process über beide Lungen gleichmässig ausgebreitet. Als mikroskopischen Befund führt er an: Molecularkörner, grössere und kleinere Fetttröpfchen, Zellen, welche theils verfetteten Epithelien, theils in Verfettung übergehenden Eiterkörperchen glichen, und Lungenfasern.

Die oben citirten, von E. Wagner[1]) beobachteten Fälle boten ebenfalls die Form der diffusen Infiltration dar; in dem einen Fall war das sogenannte diffuse Syphilom mit scharf umschriebenen sogenannten syphilomatösen Knoten vergesellschaftet. In allen Fällen waren die Kinder zu früh geboren und die Mutter, mit Ausnahme eines Falles, syphilitisch.

Howitz[2]) hat viermal die diffuse Form von Lungensyphilis, deren Beschreibung mit der von Weber in den meisten Punkten übereinstimmt, und zweimal umschriebene syphilitische Knoten in den Lungen beobachtet.

Förster[3]) hat dem Begriff der Lungensyphilis die weiteste Ausdehnung gegeben. Er beobachtete namentlich häufig Bronchopneumonie, welche stets doppelseitig aufgetreten, und meist durch zahlreiche grosse harte lobuläre Hepatisationsheerde gekennzeichnet war. Von 15 derartigen Fällen, welche er zusammengestellt hat, befanden sich nur vier

1) Archiv für Heilkunde Jahrg. IV. 1863. p. 356.

2) Hospital-Tidende 1862. 10 u. 11, 32—34.

3) Würzburger medic. Zeitschrift IV. 1. 1863.

Kinder in dem Alter bis zu acht Tagen, eines derselben war todt geboren. Ohne Zweifel war der pneumonische Process bei diesen vier Kindern ante partum entstanden. In den 14 übrigen Fällen schwankte das Alter zwischen 6 Wochen und 3 Jahren; unter den jüngeren Kindern dieser Kategorie ist es wahrscheinlich, bei den älteren gewiss, dass die Pneumonie erst nach der Geburt zur Entwickelung gelangt ist. Nur in einem von diesen Fällen (Mädchen von 3 Jahren) wird die Pneumonie als linksseitige lobäre bezeichnet, in allen übrigen zeigt sie die circumskripte Form. Förster giebt zu, dass in keinem Fall die Eigenschaften dieser Pneumonieen so charakteristisch waren, dass man dieselben ohne weiteres für syphilitischer Natur hätte halten sollen; doch boten diese Infiltrate in den meisten Fällen Merkmale dar, welche man bei Kindern, welche nicht an constitutioneller Syphilis leiden, sehr selten findet. Es waren nämlich „diese Heerde ungewöhnlich hart, ihre Schnittfläche glatt, speckig glänzend, grau oder grauroth, nur wenig feucht, ohne allen blutigen, zelligen oder serösen Saft.“ Durch die überwiegende Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes an dem pneumonischen Process wird die eigenthümliche Beschaffenheit dieser Knoten mikroskopisch zur Genüge erklärt.

Gummiknoten in der Lunge hat Förster nur einmal beobachtet. Dieser Fall betrifft einen fast reifen, todtgeborenen Knaben. In jedem Flügel der Lunge sassen zwei Knoten von Erbsen- bis Kirschkerngrösse (2—4‴).

Schliesslich bringt Förster zur Sprache, ob das von P. Lorain und Robin[1]) zuerst beobachtete und beschriebene sogenannte fötale Lungenepitheliom syphilitischer Natur sei. In den beiden von ihnen beobachteten Fällen waren die Kinder mit Pemphigus behaftet. Die Alveolen und die einmündenden, etwas erweiterten Bronchiolen waren theils vollständig mit Pflasterepithel gefüllt, theils die Bronchiolen durch reichliche Ablagerung dieses Epithels auf die Wandungen, während das Lumen in geringer Weite frei blieb, zu starren dickwandigen Cylindern umgestaltet. Die Epithelialzellen klein, körniger Inhalt, grosse Kerne, zum Theil in Verfettung übergegangen.

In den von Förster beobachteten Fällen von Lungenepitheliom machte der pathologische Process in den Lungen zunächst den Eindruck circumskripter pneumonischer Heerde. Daneben fand sich Bronchitis. Die Kinder starben wenige Tage nach der Geburt. Die Schnittfläche der verdichteten Stellen war glatt und saftlos. Das Mikroskop wies nach:

[1]) Gaz. méd. 1855. 12.

Die Alveolen vollständig mit dicht aneinander gepressten Epithelialzellen gefüllt, welche in concentrischen Schichten gelagert waren. Die einmündenden Bronchiolen ebenfalls mit Epithelialzellen erfüllt. Stellenweise beginnende Verfettung dieser Zellen.

Ueberblickt man die verschiedenen, der Lungensyphilis zugeschriebenen Formen der Erkrankung und die abweichenden Auffassungsweisen derselben, so steht es zunächst fest, dass die Gummiknoten der Lunge von specifisch syphilitischer Natur sind und deren Vorhandensein schon für sich allein genügen würde, den Bestand der constitutionellen Syphilis zu constatiren. Bouchut[1]) erklärt, dass die von Depaul zuerst beschriebenen Knoten der Lunge für den syphilitischen Process charakteristisch und in keiner Weise mit den Heerden lobulärer Pneumonie zu vergleichen seien. Virchow[2]), Förster, v. Baerensprung, E. Wagner u. a. erklären die Gummiknoten für specifisch syphilitisch und sichere Grundlage der Diagnose.

Man findet diese Gummiknoten sowohl in den Lungen des Fötus, als auch in denen von Neugeborenen und Säuglingen, umgeben von atelektatischem oder normal beschaffenem Lungengewebe. In dem einen Fall von E. Wagner wurden Gummiknoten neben diffuser syphilitischer Infiltration in derselben Lunge und beide Processe aneinandergrenzend gefunden. Die Zahl und Grösse dieser Gummiknoten ist verschieden; man hat dieselben meist von Erbsengrösse und auch kleiner angetroffen. Dieselben stellen rundliche feste Massen dar, welche bald von einer derben Bindegewebshülle umgeben sind, bald nicht. Der Durchschnitt zeigt eine feste, glatte, wenig feuchte, graurothe Fläche. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt lebhafte Wucherung und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, welche allmählig die Anordnung des normalen Lungengewebes vollständig aufhebt. Nach längerem Bestehen kann sich eine dichte Kapsel von Bindegewebe (v. Baerensprung) um den Knoten bilden.

Allmählig wird der entzündliche Process des interstitiellen Gewebes rückgängig und zwar beobachtet man diesen Vorgang zunächst vom Centrum der Knoten aus. Die grauweisse Farbe des Knotens geht mehr und mehr in die gelbe über, wobei die Consistenz des Gewebes eine weichere wird. Auf diesem Standpunkt kann der rückgängige Process zwei Wege einschlagen. Entweder geht der ganze Knoten allmählig in Verfettung, Verkäsung über und kann schliesslich eine trockene, gelb-

1) Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. p. 995.

2) Archiv für patholog. Anatomie XV. Heft 3 u. 4.

liche, bröckliche Masse darbieten, oder es tritt Vereiterung des geschwellten Gewebes ein, in Folge deren sich zunächst im Centrum des Knotens eine kleine Abscesshöle bildet, welche dann weiter um sich greift und den ganzen Knoten in ihr Bereich ziehen kann. Ohne Zweifel kann das Rückgängigwerden dieses pathologischen Processes auch auf dem Wege zu Stande kommen, dass der Knoten von keiner Bindegewebskapsel umschlossen wird, sondern sich Retraktion des interstitiellen geschwellten Gewebes einleitet und schliesslich Narbenbildung stattfindet, ein Vorgang, welcher bis jetzt bei der constitutionellen Syphilis des kindlichen Alters, soweit meine Kenntniss reicht, noch nicht beobachtet worden ist.

Man hat diese Knoten häufiger in die Tiefe eingebettet als peripherisch gelagert gefunden. Depaul hat einzelne derselben dicht unter der Pleura gelegen und letztere dadurch prominirend und bräunlich gefärbt gesehen. Er giebt ausserdem an, dass mehrere in Vereiterung übergegangene Knoten die Bildung eines grösseren Hohlraumes veranlassen können.

Die Entwickelung dieser Gummiknoten hat man sich auf folgende Weise zu denken: Zunächst beginnt der Vorgang mit entzündlicher Schwellung und Wucherung des interstitiellen Gewebes, wogegen der die Alveolen und Bronchiolen betreffende entzündliche Process von mehr untergeordneter Bedeutung ist. Mikroskopisch wird die reichliche Zellenbildung des Bindegewebes, sowie die Abstossung des die Alveolen (ganz oder theilweise) auskleidenden Epithels und die mehr oder minder reichliche Neubildung junger Zellen in den Alveolen nachgewiesen. Durch die beträchtliche Schwellung des interstitiellen Gewebes wird ein mehr oder minder hochgradiger Druck auf die dazwischen laufenden Hohlräume (Alveolen und Bronchiolen und kleinere Gefässe) ausgeübt. Nach längerer Dauer dieser Compression tritt Verödung dieser Canäle und Obturation derselben ein, die verdichteten Stellen werden demzufolge luftleer und blutarm. Das Gefüge dieser so beschaffenen Heerde ist von beträchtlicher Härte, auf dem Durchschnitt glatt, von speckigem Glanz, geringer Feuchtigkeit, grauer oder grauröthlicher Farbe. In Folge von Retraktion des geschwellt gewesenen Bindegewebes können diese Krankheitsheerde eine schärfere umschriebene Form und damit die Beschaffenheit der Gummiknoten annehmen, und als solche längere Zeit bestehen bleiben; schliesslich tritt dann ein Rückgängigwerden des Processes ein, wie es bereits angegeben ist.

Lobuläre Hepatisationsheerde, diffuse pneumonische Verdichtungen müssen ohne Zweifel in einem mit hereditärer Syphilis behafteten Kinde als Theilerscheinung dieser Krankheit angesehen werden, wenn mit

Sicherheit angenommen werden darf, dass der pneumonische Process sich bereits während des Uterinlebens entwickelt habe, also bei todtgeborenen oder nur einige Tage oder Wochen alt gewordenen Kindern. Ist das Kind bereits mehrere Monate alt, die Entwickelung der Pneumonie also erst nach der Geburt vor sich gegangen, so handelt es sich darum, ob dieser Process für Theilerscheinung der hereditären Syphilis oder für zufällige Complikation derselben zu halten ist. Es wird von manchen angenommen, dass constitutionelle Syphilis des kindlichen Alters vorzugsweise zur Entwickelung von Pneumonieen disponire, eine Annahme, welche ich übrigens nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen kann. Indess sind mehrfach sowohl diffuse als circumskripte Pneumonieen bei syphilitischen Kindern beobachtet worden, welche vollständig dieselben Eigenschaften wie dieselben Processe in nicht syphilitischen Körpern darboten, und in keiner Weise als specifisch syphilitisch gekennzeichnet waren. Es steht demnach fest, dass nicht alle Pneumonieen, welche neben constitutioneller Syphilis der Kinder vorkommen, syphilitischer Natur sind, sondern bestimmter Eigenschaften bedürfen, um als Theilerscheinung dieser Krankheit betrachtet werden zu können.

Fassen wir zunächst die circumskripte Pneumonie syphilitischer Kinder in das Auge, so können wir mit Sicherheit annehmen, dass diese pneumonischen Heerde der Syphilis angehören, wenn durch das Alter der Kinder, (todtgeborene oder wenige Tage oder Wochen nach der Geburt verstorbene) nachgewiesen wird, dass die Pneumonie während des Uterinlebens entstanden ist. Es charakterisiren sich diese Heerde, welche bei Todtgeborenen von atelektatischem, bei Kindern, welche bereits kräftig inspirirt haben, von normal beschaffenem Lungengewebe umgeben sind, durch ihre beträchtliche Härte, die glatte, speckig glänzende, graue, nur in geringem Grade feuchte Schnittfläche. In seltenen Fällen sieht man die Heerde vom Centrum aus sich entfärben, gelb werden und in eine käsige Masse übergehen. Dieser Processs wird zuweilen nur auf das Centrum beschränkt und dann die käsige Masse noch von festem grauem Gewebe umgeben gefunden, oder allmählig geht der ganze pneumonische Heerd in diese trockene Verkäsung über. Noch seltener beobachtet man, ebenfalls vom Centrum ausgehend, eitrigen Zerfall der Heerde; auch hier kann eine kleine Abscesshöle noch von grauem festem Bindegewebe umgeben oder der ganze pneumonische Heerd in Abscedirung übergegangen sein.

Das Mikroskop weist in den verdichteten, grauen, auf dem Durchschnitt speckig glänzenden Heerden nach, dass das interstitielle Gewebe überwiegend an der Entzündung betheiligt ist, indem massenhafte Neu-

bildung von Zellen des interstitiellen Bindegewebes und beträchtliche Schwellung desselben stattgefunden hat. Ein so hochgradiges Vorwalten der interstitiellen Entzündung in vereinzelten Heerden wird bei keiner anderen Form von circumskripter Pneumonie beobachtet. In den Alveolen findet man abgestossene, zum Theil in Verfettung übergehende Epithelien, und reichliche Neubildung junger Zellen.

Ist circumskripte Pneumonie bei syphilitischen Kindern erst nach der Geburt entstanden, so hat man nur dann das Recht, dieselbe für specifisch syphilitisch zu erklären, wenn die pneumonischen Heerde dieselben Eigenschaften zeigen, welche eben als charakteristisch für die circumskripte syphilitische Pneumonie, welche sich ante partum entwickelt hat, angegeben worden sind, wenn also makro-, wie mikroskopisch die überwiegende hochgradige Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes an dem pneumonischen, in vereinzelten Heerden verlaufenden, Process nachgewiesen ist.

Diffuse, während des Uterinlebens entstandene Pneumonie ist bisher nur bei todtgeborenen Kindern[1]) oder solchen, welche nach wenigen Athemzügen gestorben waren, (E. Wagner) beobachtet worden. Wahrscheinlich ist diese Pneumonie stets syphilitischer Natur. Unter 10, oben von mir aufgeführten Fällen konnte 7 mal Syphilis der Mutter nachgewiesen werden. Ernstliche Zweifel über den syphilitischen Charakter der Pneumonie könnten hier nur über den Fall von F. Weber und einen Fall von E. Wagner obwalten, in welchen von Seiten der Aeltern keine syphilitische Affektion constatirt werden konnte, sowie über einen Fall von Howitz, in welchem aber verdächtige Hautaffektionen des Kindes für Syphilis sprachen. Uebrigens würde es gestattet sein, diese drei zweifelhaften Fälle den übrigen sieben zuzurechnen, weil die Lungen in allen 10 Fällen eine fast vollständig gleiche Beschaffenheit darboten.

Die diffuse syphilitische Infiltration der Lungen bietet dem unbewaffneten Auge folgende Merkmale: In den bisher beobachteten Fällen hat man beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens den grössten Theil derselben infiltrirt gefunden; einmal hat E. Wagner in dem verdichteten Lungengewebe Gummiknoten eingelagert gesehen, ein Beweis, dass diffuse und circumskripte pneumonische Processe nicht bloss in demselben Körper, sondern auch in derselben Lunge neben einander vorkommen können. Stets wurden diese Lungen beträchtlich schwerer gefunden als Lungen von Kindern, welche noch nicht geathmet haben. Ausserdem fallen diese Lungen durch die beträchtliche Zunahme ihres

[1]) F. Weber, Howitz.

Volumens auf; sie sind grösser als Lungen von Kindern, welche bereits geathmet haben, und zeigen häufig an der seitlichen Peripherie Rippeneindrücke, welche, da die Kinder noch gar nicht respirirt oder nur wenige schwache Athemzüge gethan hatten, lediglich der beträchtlichen Vergrösserung und Verdichtung der Lungen zuzuschreiben sind.

Die Oberfläche dieser Lungen ist fest, eben, weisslich gelb, zuweilen etwas marmorirt (Howitz). Das Gefüge derselben ist fester und derber, als man dasselbe bei Hepatisationen in Folge von diffuser croupöser Pneumonie findet. Auf den Tisch gestellte ganze Lungen oder einzelne Stücke bleiben stehen und verändern ihre Gestalt nicht. Die Schnittflächen sind glatt, gleichmässig gelblich, oder haben (nach Howitz) ein röthliches, weiss marmorirtes Aussehen, und weisen ein festes, luft- und blutarmes Gewebe nach, indem die Bronchialverzweigungen und Gefässe durch die dauernde Compression eine Verringerung ihres Lumens erfahren haben, und die feineren Gefässe, die Bronchiolen und Alveolen zum Theil verödet und obliterirt sind. Die Farbe des Gewebes variirt nach der grösseren oder geringeren Blutarmuth. Die mikroskopische Untersuchung weist hochgradige Schwellung des interstitiellen Gewebes und Wucherung desselben (Proliferation von Zellen und Kernen) nach. An den Stellen, wo die Bronchiolen und Alveolen noch erhalten sind, zeigt sich das Lumen derselben auffällig verringert; die Alveolen sind dann zuweilen mit Epithelmassen gefüllt, welche zum Theil bereits in Verfettung übergehen. Die grösseren Gefässe und Bronchien bieten keine Veränderung dar, abgesehen davon, dass sich die Schleimhaut der letzteren im Zustande chronischen Catarrhs befindet. Die Bronchialdrüsen waren in einzelnen Fällen geschwellt, fest, grauroth oder graugelb.

Diffuse Pneumonieen, welche bei syphilitischen Kindern nach der Geburt zur Entwickelung gekommen sind, unterscheiden sich, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, in keiner Weise von den gleichnamigen Erkrankungen nicht syphilitischer Kinder, können daher einstweilen nur als zufällige Complikation des syphilitischen Processes, nicht aber als Theilerscheinung desselben aufgefasst werden.

Ob die oben angeführten, zuerst von Lorain und Robin beschriebenen Lungenepitheliome als specifisch syphilitisch anzusehen sind, weil man dieselben bisher nur bei hereditärer Syphilis gefunden hat, oder ob dieselben auch bei nicht syphilitischen Kindern vorkommen, muss ferneren Untersuchungen und Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Die bis jetzt bekannten Fälle von syphilitischer Pneumonie sind nur im Gefolge von hereditärer, nie von acquirirter Syphilis beobachtet wor-

den. In den von mir zusammengestellten Fällen prägte sich die constitutionelle Syphilis neben der Erkrankung der Lunge in folgenden Organen und unter folgenden Formen aus, oder wurde mit folgenden Processen complicirt gefunden:

Hepatitis und Perihepatitis 10 mal.

Einfache Schwellung und Blutreichthum der Leber 2 mal.

Erkrankung der Milz 5 mal.

Erkrankung der Nieren 8 mal, darunter 4 mal entzündliche Formen, 1 mal hämorrhagischer Infarkt nach Venenthrombose, 1 mal Harnsäureinfarkt, 1 mal Gries im Nierenbecken.

Hautkrankheiten 21 mal, namentlich Pemphigus und subkutane Eiterknoten.

Thymusabscesse 2 mal.

Coryza crouposa 3 mal.

Croupöse Entzündung des Pharynx, Larynx und der Bronchien 1 mal.

Angina diphtherica 1 mal.

Catarrhalische Bronchitis und Laryngitis 2 mal.

Intestinalkatarrh 4 mal.

Fibroide Degeneration der Peier'schen Drüsenhaufen 1 mal.

Peritonäales Exsudat 3 mal.

Periostitis des Cranium, Hirnödem, Encephalitis, Hydrocephalus, je 1 mal.

Retropharyngealabscess 1 mal.

Icterus 1 mal.

In vielen Fällen Ekchymosen sowohl in der Oberhaut als an der Oberfläche innerer Organe.

Die bei weitem grösste Mehrzahl dieser Kinder war in hohem Grade abgemagert, und nur wenige derselben waren gut genährt.

Unter den einzelnen Symptomen der constitutionellen Syphilis des kindlichen Alters gehört die syphilitische Erkrankung der Lungen zu den seltneren. Man findet viel häufiger andere Organe von der Syphilis ergriffen, während die Lungen intakt bleiben. Sogar wird syphilitische Infiltration der Bronchialdrüsen in den „Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft zu London", während der Jahre 1858—60[1]), bei einem 5 monatlichen Kinde, dessen beide Eltern syphilitisch waren, angeführt, während zugleich ein syphilitisches Exanthem und Bronchitis,

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XXXVI. p. 297.

aber keine Erkrankung des Lungengewebes zugegen war. Syphilitische Erkrankung der Leber und der Lunge scheint sich in den meisten Fällen auszuschliessen.

Circumskripte syphilitische Pneumonie, mag sie angeboren oder nach der Geburt entstanden sein, verräth sich durch keinerlei Symptome als etwa beschleunigtes oberflächliches Athmen und die Zeichen secundären Bronchialkatarrhs. Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert kein verwerthbares Resultat. Die Gummiknoten verhalten sich auf gleiche Weise. Ob die post partum stattfindende Entwickelung dieser pneumonischen Heerde von Fiebererscheinungen begleitet ist, darüber fehlt jegliche Beobachtung. Tritt im Verlauf dieser circumskripten Pneumonieen die Bildung von Abscessen ein, so werden diese unter denselben Bedingungen und Zeichen erkannt, wie bereits früher auseinandergesetzt worden ist.

Diffuse syphilitische Pneumonie ist im Leben bisher nicht zur Beobachtung gelangt, weil die damit behafteten Kinder entweder todtgeboren oder gleich nach der Geburt gestorben sind. Könnte bei dieser Pneumonie das Leben länger gefristet werden, so würden die Zeichen hochgradigster Athmungsinsufficienz neben den physikalischen Zeichen der Verdichtung der Lungen das Vorhandensein dieses Processes constatiren. Betreffs der Auskultation würde sich der Unterschied von der diffusen croupösen Pneumonie ergeben, dass das deutliche bronchiale Athmen der letzteren bei der syphilitischen Pneumonie wegen der Compression eines grossen Theiles der Bronchialverzweigungen einen mehr unbestimmten und undeutlichen Charakter annähme.

Das Lungenepitheliom der Neugeborenen entzieht sich im Leben jeglicher Beobachtung.

Die vereinzelten Heerde der circumskripten syphilitischen Pneumonie, sowie die daraus hervorgehenden Gummiknoten können im Leben nicht diagnosticirt, also auch mit keinem anderen Process verwechselt werden. In der Leiche unterscheiden sich diese pneumonischen Heerde von denen einfacher circumskripter Pneumonie durch die oben besprochenen Zeichen. Gummiknoten, so lange dieselben grau und fest sind, können in der Leiche mit keinem anderen Befunde verwechselt werden. Ist Verkäsung derselben eingetreten, so liegt die Verwechselung mit in Verkäsung übergegangenen tuberkulösen Knoten nahe. Beide Processe unterscheiden sich aber dadurch von einander, dass die in Verkäsung übergehenden Gummiknoten von einer festen Bindegewebskapsel umschlossen, dadurch von dem anliegenden Lungenparenchym scharf abgegrenzt werden und in gleicher Grösse bestehen bleiben, während die

in Verkäsung übergegangenen tuberkulösen Conglomerate streben, auf Kosten ihrer Umgebung an Umfang zuzunehmen.

Abscesse sind, falls nicht zugleich charakteristische pneumonische Heerde oder Gummiknoten zugegen, oder falls sie nicht angeboren sind, schwer in Bezug auf ihren syphilitischen Charakter zu bestimmen.

Wenn diffuse syphilitische Infiltration der Lungen zur Diagnose käme, so wäre dieselbe von im Augenblick der Geburt entstandener diffuser croupöser Pneumonie und Hepatisation nur dadurch zu unterscheiden, dass sie beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung oder den grössten Theil derselben eingenommen hat.

Ausserdem könnte Verwechselung mit angeborener Atelektase vorkommen. Die Zeichen der Palpation, Perkussion und Auskultation würden ziemlich dieselben sein. Dagegen würde man bei der Atelektase den Brustkasten nur wenig ausgedehnt, das Herz weniger als im normalen Zustande von den Lungen bedeckt, und beträchtlichen Hochstand des Zwerchfells und der angrenzenden Viscera finden, während bei der diffusen syphilitischen Pneumonie in Folge der beträchtlichen Volumzunahme der Lungen der Brustkorb bedeutend ausgedehnt, das Herz durch die Lungen grösstentheils bedeckt ist, und das Zwergfell entweder seine normale Stelle einnimmt, oder etwas nach abwärts gedrängt ist und demgemäss auch die angrenzenden Viscera tiefer stehen. Anderweitige Zeichen von Syphilis anderer Organe würden die Differential-Diagnose stützen können. Der anatomische Befund dieser diffusen syphilitischen Pneumonie ist zu charakteristisch, als dass er mit anderen Befunden verwechselt werden könnte.

Da die circumskripten Heerde der syphilitischen Pneumonie so wenig als die Gummiknoten diagnosticirt werden können, so fällt in Bezug auf dieselben auch die Prognose fort. Wahrscheinlich wird der Tod der mit diesen Erkrankungen Behafteten weniger durch den in den Lungen vor sich gehenden Process als durch andere Lokalisationen oder Complikationen der constitutionellen Syphilis und der von der letzteren abhängigen Kachexie bedingt. Ob die circumskripten Heerde im kindlichen Alter rückgängig werden und durch Narbenbildung heilen können, ist ungewiss.

Die Prognose der diffusen syphilitischen Infiltration der Lungen scheint unter allen Umtänden lethal zu sein, weil die damit behafteten Kinder bisher entweder todt geboren oder bald nach der Geburt gestorben sind.

Dass unter den besprochenen Verhältnissen von einer Therapie der syphilitischen Pneumonie keine Rede sein kann, liegt auf der Hand.

Mag man das Vorhandensein circumskripter Heerde oder Gummiknoten muthmaassen oder diffuse Infiltration diagnosticiren können, immer wird neben Anwendung zweckmässig nährender Diät die Behandlung dieser Pneumonieen mit der Gesammtbehandlung der hereditären Syphilis zusammenfallen, wovon in dem Abschnitt über Syphilis des Weiteren die Rede sein wird. —

Berichtigungen.

S. 257	Reihe	12 v. u.	lies	statt	parenchymatische — parenchymatöse
„ 260	„	14 v. u.	„	„	vertauschen — vortäuschen
„ 304	„	13 v. u.	„	„	erst — meist
„ 322	„	9 v. o.	„	„	Auszüge — Ausgänge
„ 348	„	19 v. u.	„	„	quod — quoad
„ 354	„	3 v. o.	„	„	wieder — weder
„ 378	„	6 v. u.	„	„	tigirten — tingirten
„ 436	„	4 v. o.	„	„	Pertitonaeum — Peritonaeum
„ 436	„	10 v. o.	„	„	Percardium — Pericardium
„ 478	„	7 v. u.	„	„	nach — noch.

Buchdruckerei von Gustav Lange in Berlin, Friedrichsstrasse 103.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Inhalt.

I. Messungen 1

1. Verhältnisse des Brustumfanges zum Umfang des Kopfes und zur Körperlänge.
 - Tabellen 6
 - Folgerungen aus denselben 26
 - Einfluss pathologischer Processe auf die Entwickelung 34
 - Rhachitis 34
 - Scrophulosis 35
 - Tuberkulosis 36
2. Vergleichende Messungen beider Thoraxhälften 38

II. Atelectasis pulmonum 45

1. Angeborene Atelektase 45
 - Pathologische Anatomie.
 - Symptome 47
 - Ursachen und Verlauf 49
 - Diagnose 60
 - Prognose 62
 - Behandlung 63
2. Erworbene Atelektase 65
 - Pathologische Anatomie.
 - Ursachen 68
 - Symptome und Verlauf 68
 - Diagnose 87
 - Prognose 90
 - Behandlung 91

III. Pneumothorax 93

- Ursachen und Bedingungen 93
- Pathologische Anatomie 114
- Symptome 126
- Verlauf und Prognose 134
- Differentialdiagnose 138
- Therapie 142

IV. Pneumonia 145

1. Diffuse Pneumonie 148

a. Pneumonie mit croupösem Exsudat 148
Ursachen 148
Pathologische Anatomie 153
Symptome und Verlauf 160
Physikalische Erscheinungen 181
Abweichende Formen der Pneumonie 187
Zeichen des Eintrittes der Krisis 196
Complikationen 198
Ausgänge 202
Diagnose 207
Prognose 211
Behandlung 217

b. Pneumonie mit s. g. gelatinösen Exsudat 233
Ursachen 233
Pathologische Anatomie 235
Symptome, Verlauf und Ausgang 236
Complikationen 242
Diagnose 245
Prognose 249
Behandlung 249

Inhalt.

2. Circumscripte Pneumonie 251
 A. Auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstanden 251
 a. s. g. catarrhalische oder Broncho-Pneumonie 251
 Pathogenese und Aetiologie 252
 Pathologische Anatomie 260
 Symptome und Verlauf 274
 Complicationen 317
 Ausgänge 322
 Diagnose 328
 Prognose 341
 Therapie 348
 b. bedingt durch in die Bronchien gelangte fremde Körper 369
 Pathogenese, Aetiologie, pathologische Anatomie 369
 Symptome, Verlauf, Ausgänge 375
 Diagnose 379
 Prognose 381
 Therapie 382
 B. Auf dem Wege der Gefässe, durch Embolie oder Septicämie entstanden 388
 Pathogenese und Aetiologie 388
 Pathologische Anatomie 403
 Symptome, Verlauf, Ausgänge 409
 Diagnose 415
 Prognose 417
 Therapie 418
3. Interstitielle Pneumonie 422
 Pathogenese und Aetiologie 422
 Pathologische Anatomie 457
 Symptome, Verlauf, Ausgänge 468
 Diagnose 478
 Prognose 486
 Therapie 488
 Syphilitische Pneumonie 490

Schwa

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Steffen, August,

Klinik der Kinderkrankheiten

Bd.: I

Berlin 1865

Path. 1203-1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10474843-1